

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1911-1912

N° 34

TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
(MÉTHODE DE FORLANINI)

—♦—
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 13 Décembre 1911

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BERNARD LE BOURDELLÈS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Auxerre, le 15 juillet 1888



LYON

IMPRIMERIE DE LA « REVUE JUDICIAIRE »

23, Rue Claudia, 23

—
1911

TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
(MÉTHODE DE FORLANINI)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE
LÉPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale	X.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEIL
Chimie organique et toxicologie	POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P).
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	X.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, nez et larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agrévés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD.	—
Propédeutique de gynécologie	CONDOMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Matière médicale	MOREAU.	—
Embryologie	REGAUD.	—
Anatomie topographique	PATEL.	—
Botanique	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LEPINE.	LATARJET.	MOURIQUAND.
REGAUD.	LESIEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.)
COMMANDEUR.	Etienne MARTIN.	LERICHE.	GUILLEMARD.
GAYET	LAROYENNE.	THÉVENOT.	
NEVEU-LEMAIRE	VORON.	TAVERNIER.	
PATEL.	NOGIER.	CADE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COLLET, président ; P. COURMONT, assesseur ;

MM. LESIEUR et MOURIQUAND agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1911-1912

N° 34

**TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
(MÉTHODE DE FORLANINI)**

—♦♦—
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 13 Décembre 1911

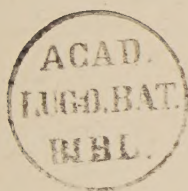
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BERNARD LE BOURDELLÈS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Auxerre, le 15 juillet 1888



LYON

IMPRIMERIE DE LA « REVUE JUDICIAIRE »

23, Rue Claudia, 23

—
1911



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON ONCLE, LE CONSEILLER LE BOURDELLES

En reconnaissance de ce que
je leur dois pour les nombreuses
preuves d'affection qu'ils m'ont
données.

A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

*Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux*

En reconnaissance du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MORAT

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine

Qui a bien voulu nous donner toute facilité de travail dans son laboratoire et nous donner de précieux conseils ; respectueux témoignage de gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

*Professeur de Clinique chirurgicale
Associé national de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur*

Il nous a ouvert les portes de son laboratoire ; nous le prions d'accepter nos très respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LYONNET

Médecin des Hôpitaux

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance dans son service ; c'est sous sa direction que nous recueilli les matériaux de cette thèse ; qu'il veuille bien croire à notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIÉRY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

Nous lui devons le sujet de cette thèse. Il nous a constamment aidé de son expérience et de ses conseils ; nous avons toujours trouvé en lui un Maître aimable et bienveillant. Nous le prions d'accepter ce témoignage de notre très profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL MARTIN

*Major de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Chevalier de la Légion d'honneur*

Pendant notre séjour à l'Ecole, il nous a prodigué des soins dévoués. Nous n'oublierons jamais la sollicitude toute paternelle dont il a fait preuve envers nous.

A MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR POLICARD

Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail ; nous le prions d'agréer nos remerciements pour le précieux concours qu'il nous a donné au cours de nos recherches.

A MES MAITRES

*de la Faculté de Médecine de Lyon
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

INTRODUCTION

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel, proposé dès 1882 par le professeur Forlanini (de Parie), est actuellement à l'ordre du jour en France. Depuis plusieurs années déjà, cette méthode est de pratique courante en Amérique, en Italie, en Allemagne; en France, elle est restée pendant longtemps en défaveur; depuis deux ans seulement, elle a été étudiée par différents auteurs, particulièrement à Lyon. M. le docteur Piéry, qui ne veut rien ignorer en matière de phtisiothérapie, a lui-même pratiqué et expérimenté avec succès la méthode de Forlanini: il a bien voulu nous confier cette étude; nous le remercions encore une fois ici de l'aide et des conseils qu'il nous a toujours prodigués.

Dans cette thèse, nous nous efforcerons tout d'abord de réaliser la mise au point de la question.

La méthode de Forlanini a fait l'objet de très nombreux mémoires, elle a été longuement discutée, critiquée; elle a suscité, comme toute méthode nouvelle, des défiances exagérées et des enthousiasmes excessifs; il semble que les divergences s'effacent actuellement entre les auteurs: les indications, la technique, se précisent; des résultats

éloignés sont publiés; des expériences ont élucidé la pathogénie des accidents opératoires, le mode d'action de la compression pulmonaire. Nous nous efforcerons de mettre en lumière l'impression générale qui se dégage à l'heure actuelle de tous ces travaux.

Nous apporterons, en outre, à l'étude de la question les modestes résultats d'une expérience personnelle. Sous la direction de M. le docteur Piéry, nous avons pu suivre minutieusement, presque jour par jour, un certain nombre de malades traités par la méthode de Forlanini. Nous essaierons de dégager de l'histoire de ces malades les enseignements qu'elle comporte.

Nous adressons nos respectueux remerciements à M. le docteur Lyonnet et à M. le professeur Collet, dans les services desquels nous avons pu recueillir la plupart de nos observations.

Nous remercions aussi MM. les docteurs d'Espiney, Marquis et Millardet, qui ont bien voulu mettre à notre disposition d'intéressants résultats de la méthode de Forlanini.

Enfin, en collaboration avec M. le docteur Piéry et M. le docteur Policard, nous avons apporté une contribution expérimentale à l'étude des accidents nerveux du pneumothorax artificiel.

CHAPITRE PREMIER

Historique

SOMMAIRE :

1° Les précurseurs de Forlanini : Carson (1822) ; Ramagde (1832).

2° Le pneumothorax spontané au cours de la tuberculose pulmonaire : son influence curatrice.

3° Les premières publications de Forlanini (1882) ; ses premières interventions (1892). Le pneumothorax artificiel en Amérique (1898). Généralisation actuelle de la méthode à l'étranger (Italie, Allemagne, Danemark, Suisse).

4° Le pneumothorax artificiel en France et dans les hôpitaux de Lyon.

C'est au professeur Forlanini, de Pavie, que revient en grande partie l'honneur d'avoir créé la méthode du pneumothorax thérapeutique. En 1882, il exposait les idées théoriques qui militent en faveur d'une compression pulmonaire; en 1892, il avait la hardiesse de pratiquer le premier pneumothorax thérapeutique.

Mais Forlanini a eu des précurseurs. Dès le début du XIX^e siècle, même avant, certains auteurs observèrent l'action curative du pneumothorax spontané, pressentirent certaines des raisons qui rendent difficiles la cicatrisation des lésions pulmonaires. C'est ainsi qu'au XVII^e siècle, Baglivi rapporte la guérison de malades atteints de consommation à la suite de plaies pénétrantes de poitrine. En 1822, un physiologiste de Liverpool, Carson, auteur de travaux sur l'élasticité pulmonaire, faisait paraître un mémoire intitulé : « Des lésions du poumon » (1). Dans ce travail, Carson mettait en évidence, avec une pénétration vraiment remarquable une des causes qui s'oppose à la cicatrisation pulmonaire : l'élasticité pulmonaire n'est pas satisfaite à l'état normal et les parois des ulcérations pulmonaires sont, par là, maintenues éloignées. Supprimons le vide pleural par un pneumothorax, l'élasticité sera satisfaite, l'accolement se fera et facilitera la cicatrisation. Carson étudia expérimentalement le pneumothorax, chez le lapin, mais ne fit aucune tentative sur l'homme.

En 1834, un médecin de Londres, Ramagde, eut, lui aussi, l'idée que la compression du poumon pouvait jouer un rôle utile. Il lui arriva involontairement de créer chez un tuberculeux un pneumothorax qui fut suivi d'une considérable amélioration. A l'autopsie qui fut faite onze mois après, on trouva un poumon presque complètement sclérosé.

Ramagde tenta dans la suite une opération intentionnelle qui fut suivie du meilleur succès.

(1) Nous avons emprunté ces renseignements à un travail des docteurs Piéry et Roshem : Les précurseurs de Forlanini : Carson et Ramagde. *Lyon Médical*, 15 janvier 1911.

Ces premiers essais tombent alors dans l'oubli : en 1856, Wunderlich ; en 1867, Kohler en font brièvement mention. Vers cette époque, Piorry propose de provoquer par des poids ou par un bandage compressif le rapprochement des parois pulmonaires, afin de faciliter leur cicatrisation (1). Cependant, certains faits avaient préparé les esprits à l'idée du pneumothorax artificiel ; c'étaient les observations de guérison de tuberculose pulmonaire à la suite de pneumothorax spontanés ou d'épanchements pleuraux.

Ces incidents de la tuberculose furent d'abord considérés comme des complications sérieuses (Andral, Riche-teau, Legendre, Barlow, Saussier). Mais, en 1838, Stokes, Houghton ; en 1843, Bach, publient des cas de pneumothorax spontané, suivis de guérison.

Richter, en 1856, publie un cas de tuberculose guérie à la suite d'un épanchement pleural. Traube inspira la thèse de Toussaint (Paris : 1880).

Les cas de pneumothorax spontanés suivis de guérison se sont multipliés dans ces dernières années.

Citons entre autres les cas rapportés, en 1887, Adams (The Lancet) et Spath (Uber die Beziehungen der Lungen-compression zur Lungentuberkulose) ; en 1894, par Forlanini.

Spengler rapporte des cas analogues. Galliard (1897 : Semaine médicale), parle chez les tuberculeux de pleurésies providentielles ; Mosheim de pleurésies salvatrices.

(1) En 1905, Stuart Tidey a repris cette idée et proposé la compression par des bandes de sparadrap.

Enfin, signalons les trois cas récents de Steinbach où le pneumothorax spontané fut suivi d'amélioration. Dans un des cas, la mort survient par empyème; on trouva à l'autopsie une transformation fibreuse des régions comprimées.

Dès 1882, avaient paru dans la « Rivista degli Ospedali » les premiers articles de Forlanini. Ils reposaient sur une vue purement théorique et non sur ces anciens faits d'observation clinique. Voici quelles étaient ces idées théoriques :

« Les microorganismes pathogènes pénètrent dans le poumon et y donnent lieu à des manifestations anatomiques et anatomo-pathologiques qui, d'une façon générale, sont ceux de l'inflammation. (Exception faite, pourtant, du nodule tuberculeux primitif dans sa forme classique.)

Dans un second temps, les produits du processus et le pareuchyme pulmonaire qu'ils occupent subissent la dégénérescence caséuse et principalement à cause de ce fait (sans exclure d'autres causes secondaires), que le poumon subit des mouvements respiratoires. Déduction facile à trouver : la suppression des mouvements respiratoires arrête le processus destructeur ; le processus infectieux et ses produits se résolvent et disparaissent comme dans les autres organes et tissus.

Autre déduction thérapeutique : l'immobilité du poumon phthisique, obtenue dans les conditions les meilleures, en pratique, par le pneumothorax artificiel, conduit à la guérison ».

Le premier travail de Forlanini date de 1882. Mais ce ne fut qu'après dix ans d'hésitations que Forlanini se

décida à mettre ses idées en pratique. Entre temps, en 1885, Cayley (Soc. clinique de Londres) essaie, sans succès, de traiter par le pneumothorax artificiel une hémoptysie grave.

En 1888, Potain présent 3 cas de tuberculose pulmonaire compliquée d'un hydropneumothorax, traités par des ponctions successives de liquide avec remplacement consécutif par de l'air stérilisé.

En 1894, Forlanini publie dans la « Gazette Medica di Torino », ses premières expériences, qui datent de 1892. Aujourd'hui, Forlanini a opéré 116 malades. Il publie, depuis l'année 1909, une véritable revue mensuelle où paraissent des travaux originaux et l'analyse de toutes les publications relatives au pneumothorax artificiel.

En Italie, la méthode a été encore appliquée par Bresciani (d'Arco), par Fontana, par Orlandi et Forlanini.

Les médecins américains ont été les premiers après Forlanini à mettre en pratique le pneumothorax artificiel. En 1898, Murphy (de Chicago), pouvait présenter cinq malades au congrès de Denver. Lemke, de Chicago, traita, en 1899, 65 malades. Murphy a continué à pratiquer la méthode, qui a été appliquée par Kelly, de Philadelphie, au traitement des hémoptysies.

En 1905, Brauer, de Marburg, commençait à pratiquer le pneumothorax artificiel, en collaboration avec le docteur Lucius Spengler, directeur du sanatorium Schatzalp, à Davos. Leurs résultats sont consignés dans la revue « Beitrage zur Klinik des Tuberculose » où parurent de nombreux travaux de leurs élèves Graetz Warneck, Pigger, Eden et Suzuo Shingu. Sous leur influence, les sanatoria suisses sont devenus le grand centre d'application du

pneumothorax artificiel : il est pratiqué à Davos, par les docteurs Muralt, Nienhaus, Philippi, à Leysin par le docteur Sillig, à Genève, par le docteur Bard. Citons encore en Allemagne les noms de Schmidt (de Dresde), de Pigger et de Brauns (Hannover).

La méthode est aussi en application dans les sanatoria autrichiens du Wienerwald (Baer et Kraus) et dans le sanatorium danois de Vejlefjord (Saugmann et Begtrup Hansen).

Citons encore, en Danemark, les noms de Mjoen, Thue, Holmboe; Wuertzen et Kjer Petersen (Oeresund).

En France, le pneumothorax fut mis en pratique assez tardivement.

En mai 1908, M. le professeur Pic et M. le docteur Gauthier, présentèrent à la Société des Sciences Médicales de Lyon, une malade très améliorée par un pneumothorax spontané.

Vers la même époque, M. le professeur Pic eut l'occasion d'observer un second malade et inspira la thèse de Dessier.

M. le docteur Dumarest, le premier, pratiqua un pneumothorax artificiel qui fut suivi de succès au sanatorium d'Hauteville. Bientôt, le pneumothorax artificiel fut mis en pratique, dans les hôpitaux de Lyon, par M. le professeur J. Courmont, M. le professeur P. Courmont, par MM. Balvay et Arcelin et d'Espiney.

Le pneumothorax fut également employé à Bordeaux par le docteur Leuret, qui inspira la thèse de Vourch, au sanatorium d'Angicourt, par le docteur Küss (thèse de Fourgous). Enfin, récemment à Rennes, nous avons pu voir un malade, traité par M. le docteur Marquis, avec le meilleur résultat.

Notre maître, M. le docteur Lyonnet, fut avec M. le docteur Piéry, un des premiers à pratiquer, dans son service de l'Hôtel-Dieu de Lyon, le pneumothorax thérapeutique. Depuis le mois de novembre 1910, M. le docteur Piéry pratiqua, en outre, plusieurs opérations de Forlanini dans sa clientèle et traita trois malades dans le service de M. le professeur Collet. Ce sont ces observations que nous allons rapporter ici.

CHAPITRE II

Observations

(Nota : l'abréviation P indique la pression terminale, régnant dans la plèvre à la fin de l'injection. Le gaz injecté a toujours été l'azote ; sauf pour les observations XI et XII (injections d'air).

PNEUMOTHORAX TOTAUX

A. — PHTISIES CASÉEUSES

(Pneumonies caséuses et phtisies galopantes)

OBSERVATION I

(DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE DOCTEUR PIÉRY)

Phtisie galopante unilatérale. Cachexie, fièvre hectique ; gros foie. Pneumothorax artificiel. Pleurésie purulente

Mlle M..., 18 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires : Mère vivante et bien portante. Père vivant, toussé depuis un an. Un frère, âgé de 16 ans, toussé tous les hivers.

Antécédents personnels : Convulsions à 4 ans. Coqueluche à 7 ans, rougeole à 8 ans. — La maladie actuelle a débuté

le 18 mai 1910 par un refroidissement. Vers le 7 juin, la malade présente des symptômes de fièvre typhoïde. Vers le 14 juillet, la malade commence à présenter des signes pulmonaires, qui vont en s'aggravant. Le 19 juillet la malade est vue par M. le docteur Collet, le 29 juillet par M. le docteur Mouisset, qui portent un très mauvais pronostic.

L'état de la malade continue à s'aggraver jusqu'au 15 août, où elle est vue par M. le docteur Piéry.

Le 15 août : depuis un mois la courbe thermique est une courbe à grandes oscillations : 37-39° ; les maxima approchent 40° depuis deux jours. Sueurs, affaiblissement, anorexie, vomissements, diarrhée profuse.

A l'examen de l'appareil respiratoire, à droite : caverne au sommet, infiltration avec gargouillements à la région moyenne, râles sous crépitants et craquements jusqu'à la base. A gauche, au sommet, râles sous-crépitanants et craquements secs.

Toux très fréquente, expectoration difficile ; la dyspnée est intense. Foie gros ; matité splénique de quatre travers de doigt. On fait le diagnostic de phtisie galopante et poussée de granulie ultime.

Le 25, à droite, première injection : 700 cc. Chute de température le soir (38°). Signes de pneumothorax en avant.

Le 30, deuxième injection : 900 cc. Signes de pneumothorax en arrière à la base. La fièvre oscille toujours entre 38° et 39°.

Le 3 septembre, troisième injection : 800 cc. Pneumothorax généralisé, sauf au sommet droit, en arrière.

Le 8, la fièvre vespérale est tombée successivement à 38°4, 38°3, 37°9. 4^e injection : 800 cc.

Le 12, la température demeure au-dessous de 38°. Pneumothorax total à droite ; à gauche, quelques râles sous-crépitanants, moins nombreux qu'avant le début du traitement. Examen des crachats : bacilles moniliformes, longs et courts.

Le 16, la température est remontée depuis deux jours à 38°7 et 39°1. En même temps, douleurs abdominales et vomissements. L'abdomen est tendu. Léger œdème des jambes.

Le 28 : depuis le 16, la température oscille au voisinage de 38°. 5^e injection : 800 cc.

Le 20 octobre, la température est toujours à 38°. 6^e injection : 850 cc.

Le 21, la température monte à 39°3 le matin pour retomber à 37°7 le soir. Crachements de sang. Au poumon gauche, tous les signes stéthoscopiques ont disparu.

Le 25 novembre : depuis trois semaines, la malade a eu de fréquentes petites hémoptysies. Température irrégulière entre 37°5-38°5 avec deux clochers à 39°5 et 39°9. Etat général stationnaire, pâleur et maigreur. L'appétit est bon, selles régulières, encore quelques vomissements.

Quintes de toux le soir ; expectoration rare. A l'auscultation, pas de changement à signaler.

Le 14 décembre, 7^e injection : 800 cc. A signaler quelques râles sous-crépitaants au sommet gauche en arrière. Pression terminale de 12 cm.

Le 15 : à la suite de l'injection, douleurs thoraciques à droite, et dyspnée. Pouls à 124. Toux et expectoration spumeuse. A l'auscultation, la sonorité thoracique descend jusqu'au rebord inférieur des fausses côtes. On soustrait 500 cc. d'azote. La pression intra-pleurale passe de + 13 à — 2.

A partir du 17, la malade prend tous les soirs un cachet de cryogénine.

Le 24, la malade a encore eu quelques suffocations ; état nauséeux.

Le 30, la température est toujours oscillante : 37°5-39°. Etat général meilleur. A l'auscultation : pneumothorax à droite, disparition des râles à gauche.

L'expectoration a paru augmenter à la suite de chaque injection, elle a disparu actuellement. Gros foie et grosse rate.

Le 8 janvier, disparition de la toux et de l'expectoration. Température moins élevée au voisinage de 38°.

Le 27 : depuis le 13, la malade se plaint de ballonnement de l'abdomen. Dyspnée surtout intense depuis trois jours. La température est constamment au-dessous de 38°. A l'examen, abdomen ballonné, tympanique, dilatation des veines sous-cutanées, œdème des membres inférieurs. Foie gros.

Dyspnée intense, à l'auscultation, à droite *matité de 2-3 travers de doigt à la base et succussion positive*. La toux et les crachats ont reparu.

Le 1^{er} février : depuis le 28, toux fréquente, abondante expectoration purulente. L'oppression a diminué. A la base droite, on constate de la matité sur la moitié de la hauteur, avec ballonnement et obscurité respiratoire, succussion positive. Œdème des jambes. La température n'a pas dépassé 38°2.

Le 3, thoracentèse, 1 litre $\frac{1}{2}$ de liquide purulent.

Le 4, 8^e injection : 1300 cc.

Le 20, 2^e thoracentèse : 1 lit. 250 de pus ; 9^e injection : 1500 cc. ; le 24, 3^e thoracentèse : 1 litre de pus.

Le 28, 4^e thoracentèse : 2 lit. 3/4 de pus. Pendant tout le mois de février, la température demeure presque toujours au-dessous de 38°.

Le 26 mars, 5^e thoracentèse : 2 lit. 3/4.

Le 6 avril, la température a oscillé habituellement entre 37° et 38° avec écarts à 35°2 et 39°. Expectoration toujours purulente, œdème des membres inférieurs. L'appétit est bon, l'état général se maintient.

Le 11, 6^e thoracentèse : 1 litre 1/4.

Le 12 avril, mort.

RÉSUMÉ. — Il convient de faire remarquer qu'il s'agissait d'un cas de phtisie galopante extrêmement grave, où un pronostic fatal à brève échéance avait été unanimement porté. L'établissement d'un pneumothorax artificiel amena cependant une amélioration très remarquable : chute de la température au voisinage de 38°, reprise de l'appétit, maintien de l'état général ; les lésions du poumon gauche ne progressent pas, la toux diminue.

Quatre mois après l'intervention, survint une pleurésie purulente dont le liquide n'a pu être malheureusement examiné au point de vue bactériologique. Dès ce moment, la cachexie fit de rapides progrès, et la malade succomba près de sept mois après la première injection.

Il faut signaler un léger accident de surcompression qui n'eut pas de suites graves.

OBSERVATION II

(DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE DOCTEUR PIÉRY)

Phtisie galopante à prédominance unilatérale.

Pneumothorax artificiel

Mademoiselle de B..., 48 ans.

Pas d'antécédent héréditaire. Une sœur actuellement assez bien portante a été tuberculeuse il y a quelques années,

Début en août 1910 par de la fièvre, de la toux et un état général immédiatement mauvais. Depuis ce moment, la température n'a jamais été inférieure à 38°5. En février et mars 1911, elle atteint souvent 40° vers 5 heures du soir. Au milieu de février, débute une entérite bacillaire avec trois à quatre selles par jour, très douloureuses ; point très sensible au palper dans la région cœcale.

Objectivement, en février et au commencement de mars, vaste foyer de ramollissement du sommet droit, avec gros signes cavitaires, très humides et craquements à timbre éclatant, s'étendant jusqu'à la moitié de la hauteur du poumon.

En mars, l'état général devient de plus en plus mauvais, la fièvre très élevée tous les jours, la maigreur très accentuée, inappétence complète, coliques très violentes et diarrhée suivant l'alimentation. Toux fréquente ; les crachats purulents sont déglutis inconsciemment et expectorés en très petite quantité. Tous les traitements médicaux n'ayant même pas amené de détente, on se décide à pratiquer un pneumothorax. A ce moment, l'intégrité du côté gauche n'est pas complète et on perçoit à la base, disséminés quelques bruits humides à allure de craquements après la toux. A droite, les sous-crépitations atteignent la base pulmonaire.

Le 12 mars 1911, intervention par le docteur Piéry, après injection sous-cutanée de 0 gr. 005 de morphine et 0 gr. 001 d'atropine. Ponction dans le 5^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure ; l'aiguille entre facilement, et tombe immédiatement dans une plèvre libre, comme le montre le manomètre par ses oscillations respiratoires ; il y a, au début, une pression négative de — 4 cent. d'eau. On fait passer 600 cc. d'azote avec une pression constamment négative, sauf pour les derniers cent. cubes où elle devient égale ou très faiblement positive. Aucune alerte.

Le 13, à l'auscultation, signes classiques du pneumothorax sur toute la hauteur du poumon, mais ne dépassant pas en avant la ligne axillaire antérieure.

Le 15, 2^e ponction, 400 cc. passent avec pression négative, lorsque, tout à coup, se produit une forte secousse de toux : la pression devient alors fortement et brusquement positive, et il survient au point de la piqûre une vive douleur provoquée par de l'emphysème sous-cutané qui fuse aussitôt en avant et en arrière.

20 mars. — A la suite des deux premières insufflations, la température avait baissé environ d'un degré, tant le matin

que le soir, l'état général et l'appétit étaient un peu meilleurs, lorsque hier soir est survenu une nouvelle élévation thermique accompagnée d'angine, d'enrouement, d'anorexie et d'abattement extrême.

Le pneumothorax se perçoit partout en arrière, mal en avant où le poumon touche encore la paroi sur la plus grande partie du thorax.

23 mars. — 3^e injection ce matin. A l'entrée de l'aiguille, pression négative de 8 cc. d'eau. A 350 cc., pression égale. On arrive ainsi à 400 cc. qu'on essaie de dépasser en introduisant le gaz sous pression ; mais aussitôt la pression pleurale monte à + 10 cc., une douleur vive survient, en même temps que de l'emphysème. On retire 25 cc. pour ramener la pression à + 6 cc.

24 mars. — Après la ponction d'hier, dyspnée assez vive. Aujourd'hui, on constate que le poumon droit est fixé au sommet et en avant de la cavité thoracique, où on perçoit de gros gargouillements. La dyspnée est expliquée, en partie, du fait que la pression positive a refoulé le médiastin et que la compression s'exerce dans une certaine mesure sur le poumon gauche, les signes de pneumothorax dépassant la ligne médiane.

1^{er} avril. — L'état est de plus en plus mauvais et on perçoit des signes de ramollissement à la base gauche. On fait une 4^e insufflation : pression de — 10 cc. au début. Après introduction de 400 cc., la pression étant à égalité, on arrête la pénétration de l'azote.

4 avril. — On découvre des signes de ramollissement étendu du sommet gauche et d'un foyer soufflant vers le hile du même côté. La fièvre est toujours élevée, atteint 40°, laryngite, voix complètement éteinte.

7 avril. — Décès ce matin, avec des symptômes d'asphyxie.

EN RÉSUMÉ : Tuberculose à marche rapide du sommet droit, vaste excavation, ramollissement jusqu'à la base. quelques signes douteux de début de localisation, à gauche, entérite tuberculeuse hyperthermie quotidienne datant de six mois.

Pneumothorax thérapeutique, 4 injections d'azote de 600, 400, 400, 400 cc., du 12 mars au 1^{er} avril, A ce mo-

ment, développement d'une lésion grave du côté opposé. Mort.

L'état était tellement grave au moment de l'intervention tentée en désespoir de cause, que l'on ne peut mettre sur le compte du pneumothorax l'apparition d'une lésion du côté opposé puisque il existait, au moment où il fut pratiqué, quelques signes de la base.

Ce qu'on peut surtout retenir de ce cas, nul au point de vue thérapeutique, c'est la facilité relative de la technique, l'absence de toute difficulté ou complication, hormis 2 fois la production d'œdème sous-cutané, accident qui ne fut d'aucune importance.

OBSERVATION III

Tuberculose pulmonaire : lésions anciennes peu évolutives du sommet gauche, poussée pneumonique récente de la base gauche. Foyer de râles sous-crépitaux fugaces au sommet droit. Pneumothorax artificiel.

Elise B..., 34 ans, dactylographe, entre le 7 décembre 1910 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Lyonnet.

Antécédents héréditaires: Mère vivante. Père mort de phtisie galopante. Un frère et une sœur en bonne santé. Une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire (caverne au sommet gauche stationnaire). Antécédents personnels : La malade s'est bien portée jusqu'à l'âge de 18 ans, où elle eut une congestion pulmonaire du côté gauche. Depuis ce moment, elle a souvent eu quelques crachats hémoptoïques aux périodes menstruelles. En février 1910, la malade se met à tousser, elle dit n'avoir pas maigri. Diarrhée, sueurs nocturnes. Depuis un mois, la fièvre a paru et la malade s'est alitée. Le 7 décembre, la malade entre à l'hôpital. Depuis le 16 novembre, sa température oscille entre 38° et 39°. A l'examen du poudon gauche, en arrière, matité sur toute la hauteur ; à l'auscultation, nombreux craquements humides au sommet ;

à la base, nombreux râles sous-crépitaunts, souffle tubaire ; à l'extrême base, matité, abolition des vibrations, égophonie et pectoriloquie.

A droite, en arrière, quelques râles sous-crépitaunts fugaces, par ailleurs, rien à signaler.

Le 11. — 1^{re} injection : 800 cc. La pression au début est de — 2 cc., à la fin de l'injection, de 0.

Le 12. — La malade dit avoir souffert du côté gauche pendant la journée d'hier. A l'auscultation, à gauche, souffle amphorique lointain.

Le 17. — 2^e injection : 800 cc. La pression terminale est de — 1. Depuis la première injection, la fièvre oscille entre 37°8 et 38°2 seulement.

Le 22. — 3^e injection : 750 cc. P = + 4. Le soir, la malade a eu un peu d'oppression, la température, restée depuis le 17 au-dessous de 38°, monte à 38°1. A l'auscultation, signes de pneumothorax.

Le 5 janvier 1911. — 4^e injection : 800 cc. P = + 3. Pas d'incident, l'injection s'est faite au début sans que les oscillations et l'aspiration pleurales apparaissent.

Le 12. — La température, jusqu'au 9, demeure constamment au-dessous de 38° ; le 9, la malade a pris froid, et le 10, la température monte le soir à 40°1 pour redescendre, le 12, à 37°3. A l'auscultation, on ne trouve rien de particulier.

Le 21. — La température est restée constamment au-dessous de 38°. Aujourd'hui, à droite, en arrière, à l'auscultation, obscurité respiratoire dans le 1/3 supérieur, souffle tubaire léger à la base, et râles fins. Le souffle amphorique lointain ne s'entend plus qu'en avant et dans l'aisselle. En résumé, diminution des signes de pneumothorax.

Le 27. — Depuis le 21, la température s'élève, elle a atteint 40°1 le 24. La malade dit aller moins bien ; elle tousse beaucoup, elle a parfois des vomissements. A l'examen, en arrière à droite, *matité* à la base ; à l'auscultation, gargouillements au sommet, râles et souffle tubaire à la base ; en avant, petit souffle amphorique lointain.

Résorption presque complète du pneumothorax, sauf peut-être en avant, coïncidant avec l'aggravation de l'état de la malade .

5^e injection : 850 cc. P = 14 cc. A la fin de l'injection, le pouls devient intermittent ; on arrête l'injection, et presque aussitôt la malade se sent mal ; pouls petit, respiration rapide et superficielle, pâleur de la face. Injection de 0,25 ca-

féine, 1 gr. éther : au bout de quelques minutes, la malade revient à elle.

Le 28. — La température est restée élevée (39°4). A l'examen, on note des signes de pneumothorax et a la base une matité de 5 travers de doigt. Dans la position couchée, on note une légère succussion. 6^e injection : 300 cc. P = + 13.

Le 4 février. — La température est moins élevée (cryogénine). *L'existence d'un petit épanchement* se confirme ; on fait une thoracentèse, et on retire 25 cc. de liquide citrin séio-fibrineux ; l'examen cytologique révèle une *formule lymphocytaire*.

Le 9 février. — La malade va toujours moins bien. Grandes oscillations thermiques, 38°-39°2. Toux émétisante, entravant l'alimentation.

7^e injection : 500 cc. P = + 15 cc.

Le 16. — 8^e injection : 320 cc. P = + 17 cc.

Le 23. — Depuis le 9, la température oscille entre 38° et 39°. Sueurs nocturnes. Vomissements. La toux est peu fréquente, l'expectoration nulle. A l'examen, *à gauche*, la matité persiste sur une hauteur de 4 travers de doigt. Souffle amphorique lointain. A la base droite, râles sous-crépitaⁿts fins.

Le 25. — 9^e injection : 400 cc. P = 20.

Le 1^{er} mars. — La température est toujours entre 38° et 39°. Toux quinteuse. La malade se plaint avec persistance de douleurs thoraciques du côté du pneumothorax. Pas de modification des signes physiques.

Le 5. — L'examen radioscopique révèle à la base gauche l'existence d'un épanchement, au-dessus zone claire.

Le 14. — Nouvelle radioscopie, l'épanchement a un peu augmenté.

Le 18. — 10^e injection : 550 cc. Une thoracentèse ne donne que peu de liquide.

Le 24. — A l'examen, pas de changement à gauche. A droite, apparition de râles de bronchite.

Le 29. — La malade quitte l'hôpital. Elle meurt chez elle le 19 juin 1911.

RÉSUMÉ : L'établissement du pneumothorax, dans ce cas, fut suivie d'une amélioration et principalement d'un notable abaissement de la température, qui tomba au-dessous de 38°. (Un refroidissement provoqua pourtant, un

soir, une ascension de 40° 1). Puis la température remonta brusquement au voisinage de 40°, cette élévation coïncida avec une décompression accidentelle de la malade, une angine intercurrente ayant nécessité pendant quelque temps la suspension des injections, et avec l'apparition d'un épanchement probablement tuberculeux de la base gauche.

A partir de ce moment, l'état de la malade demeure médiocre ; malgré la reprise des injections, la mort survint quatre mois après par évolution des lésions opposées.

Il semble, d'après cette observation, que la compression pulmonaire doit être continue et qu'il faut surveiller de très près les malades, à ce point de vue, par l'auscultation et la radioscopie.

B. — PHTISIES FIBRO-CASÉEUSES EVOLUTIVES

OBSERVATION IV

(DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE DOCTEUR PIÉRY)

Phtisie fibro-caséuse à évolution continue, à prédominance unilatérale. Poussées récidivantes et congestion hépatique avec diarrhée continue. Pneumothorax spontané entretenu.

Mlle C..., 29 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Avait facilement de l'urticaire et de la diarrhée. Début en 1908, par de la grippe. Légère congestion du sommet droit, il persiste longtemps de la toux, de l'expectoration, sans signes stéthoscopiques ni radioscopiques ; pas de fièvre. Brusquement, apparition de gros râles et frottements au sommet gauche avec fièvre continue n'ayant pas cédé depuis (Bacilles de Koch abondants).

On essaye divers traitements. Tuberculine mal supportée. Séjour à la campagne, séjour à Hauteville, à Hyères,

En août 1909, crise violente de purpura, avec vomissements et douleurs hépatiques violentes ($T=40^{\circ}$).

Le 21 octobre 1910, on tente la cure par pneumothorax artificiel. — A *gauche*, en avant, submatité, gros râles caverneux, souffle caverneux à la partie moyenne, à tendance amphorique. — En arrière, respiration très soufflante en haut. — A la partie moyenne, signes de vaste caverne. — En bas, matité avec gros râles et frottements.

A *droite*, signes d'induration simple du sommet ; obscurité, respiration soufflante, quelques râles muqueux.

Le 21 octobre, on pratique trois ponctions sur la ligne axillaire sans trouver la cavité pleurale ; pas de réflexe.

Le 24 octobre, on trouve des signes de pneumothorax spontané en avant (souffle, bruit d'airain). Ponction dans le huitième espace en avant, l'aiguille est enfoncée de quatre cm. Injection de 600 cc. Un examen radioscopique, le 27, indique un pneumothorax du tiers moyen du poumon gauche, nombreux ganglions du hile. Un peu de liquide à la base gauche, épaississement pleural au-dessus, cœur de volume normal.

Le 29, ponction blanche de la plèvre, en bas et en arrière, injection de 1600 cc en avant ; puis tous les quatre ou cinq jours. On injecte jusqu'à 3200 cc en une seule séance, l'azote semble fuir par le poumon. Puis injections en arrière dans le huitième espace ; une fois, ébauche de crise convulsive, pendant une minute environ. La température baisse un peu, elle est moins hectique ($37^{\circ}5$ à $38^{\circ}5$ en moyenne). Appétit toujours faible et capricieux, diarrhée fréquente.

A la radioscopie, pneumothorax à peu près complet, sauf une sorte d'écharpe transversale et oblique de haut en bas et de droite à gauche ; la clarté est moindre que dans un pneumothorax parfait. Injection d'entretien tous les 8 à 10 jours. Au début de l'été, signes d'épanchement purulent à la base gauche. Deux ponctions à un mois d'intervalle retiennent 300 à 400 gr. de pus.

Etat général mauvais, diarrhée persistante, anorexie ; la température monte à 39° le soir, l'état du sommet droit est stationnaire.

Le 15 novembre. — Examen radioscopique (Dr Nogier) : cul de sac gauche, simplement obscur, sans véritable opacité. A un travers de main au-dessus du diaphragme, bande noire transversale. Clarté dans le reste du poumon. La malade a maigri ; fièvre hectique ; le 17, injection : 750 cc., sans incident,

RÉSUMÉ : Le traitement n'a pu, ici, donner de très bons résultats par suite de l'apparition d'une pleurésie purulente consécutive à une fistule pulmonaire spontanée. Cet épanchement a presque totalement rétrocedé actuellement, à la suite de simples thoracentèses. Les lésions du poumon suppléant sont restées stationnaires. Néanmoins, l'état général est actuellement médiocre.

OBSERVATION V

(DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE DOCTEUR PIÉRY)

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale. — Ostéites tuberculeuses du bras et de la jambe dans l'enfance. — Traitement par les corps immunisants de Carl Spengler, puis par le pneumothorax artificiel. — Pleurésie et phtisie laryngée intercurrentes.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Une sœur morte empoisonnée par des huitres. Trois frères et sœurs bien portants.

Antécédents particuliers. — Ostéite du bras droit et de la jambe droite, opérée à trois ans et demi. Fièvre typhoïde à sept ans. Mariée à 16 ans. Un enfant né à 7 mois $\frac{1}{2}$ et mort à 15 jours.

Tousse depuis plusieurs années, sans bronchite vraie (?). Voix voilée, également depuis plusieurs années.

L'affection actuelle a débuté ou en tout cas s'est nettement manifestée depuis huit mois.

Le 15 juillet 1910, état général médiocre avec pâleur accentuée, maigreur ; toux rauque, matutinale, avec expectoration peu marquée. Pas de sueurs nocturnes. Appétit conservé.

A l'examen des poumons : à gauche, en arrière, râles sous-crépitaants, humides, sur presque toute la hauteur, avec craquements au sommet et à la région moyenne. En avant, au niveau des deux tiers supérieurs, nappe de râles sous-crépitaants humides, plus nombreux à la région moyenne.

A droite, foyer de râles sous-crépitaants humides, à la région moyenne du poumon, en arrière.

A la fin d'août, hémoptysies à diverses reprises à l'occasion des époques.

Le 24 octobre, la température est à 37°7 ; pas de sueurs, le poids est de 45 kilos ; le pouls est à 120. A l'examen à droite, foyers de craquements humides dans la fosse sous-épineuse en arrière. A gauche, en arrière, infiltration sur toute la hauteur du poumon, principalement à la région moyenne ; en avant, craquements humides au sommet.

On commence le traitement par les IK de Spengler, qui durera jusqu'au 3 janvier (11 injections). Pendant toute cette période, l'état de la malade reste stationnaire ; petites hémoptysies au moment des règles ; la température ne dépasse que rarement 38°, le poids est toujours à 45 k.; le poumon droit est à peu près indemne, sauf un foyer de craquements humides, à la région moyenne. Le poumon gauche, au contraire, est totalement infiltré, on entend des craquements humides sur toute la hauteur. Les conditions paraissant favorables, on tente le pneumothorax artificiel.

Le 20 janvier 1911. — On injecte 400 cc, la pression monte à + 10, on arrête, la malade disant être oppressée. Pas de modification des signes radioscopiques, mais petit souffle amphorique au lieu d'injection.

Le 23. — Deuxième injection : 800 cc. Vomissements dans la journée. Léger souffle amphorique dans la région axillaire.

Le 26. — Troisième injection : 450 cc. L'expectoration a augmenté. La température est au-dessous de 38°.

Le 29. — Quatrième injection : 700 cc. La malade se plaint de douleurs thoraciques à gauche qui persistent toute la journée.

Le 2 février. — A la suite de la dernière injection apparaît dans le tiers inférieur du poumon un souffle amphorique, très net, avec bruit d'airain. La température atteint ces jours-ci 38°1, 38°2. Cinquième injection : 1100 cc. P = + 7.

Le lendemain, on constate un léger emphysème sous-cutané sous la clavicule gauche. Le souffle amphorique se généralise ; le pneumothorax, à la radioscopie, se présente comme une poche gazeuse, en forme d'équerre, étendue de la 4^e côte au sinus.

Le 10 février, après deux nouvelles injections, le poumon est presque complètement décollé, son sommet est clair, sa région moyenne très sombre.

Du 10 au 27 février, on pratique six injections, variant de 600 cc. à 1400 cc. Le soir de deux injections, la fièvre monte

à 39°4, elle oscille d'habitude autour de 38°. Toux plus fréquente, appétit médiocre.

Le 1^{er} mars, le poulmon gauche apparaît décomprimé au sommet (retour des craquements). A droite, râles sous-crépitaunts dans la moitié supérieure, on fait des pointes de feu.

Le 22 mars 1911. — Radioscopie. Le sommet gauche est décomprimé, la fièvre vespérale atteint toujours 38°5. Pas de modification des signes d'auscultation. P = +22. A l'examen laryngoscopique, on constate (D^r C. Ferran) du gonflement des aryténoïdes, des ulcérations de la région interaryténoïdienne, de la corde vocale droite et infiltration des bandes ventriculaires, le tout couvert d'un mucus blanchâtre qui ressemble à du muguet. Ces lésions, très étendues, semblent justifier les poussées thermiques.

Le 28 mars, apparaît de la dysphagie. A l'examen laryngoscopique, pratiqué par M. le professeur Collet, on constate : 1° énorme infiltration des aryténoïdes avec ulcérations superficielles ; 2° infiltration de la commissure postérieure figurant un bourgeon saillant ; 3° cordes ulcérées, mais peu visibles dans leurs détails, l'intérieur du larynx étant masqué par une épiglottite procidente et peu mobile. Ce peu de mobilité est peut-être attribuable à une infiltration profonde de la base de l'opercule, laquelle expliquerait la dysphagie prédominante pour les liquides.

Le docteur Piéry revoit la malade le 27 avril. La température, depuis un mois, avoisine 39°. Vers le 7 avril a eu lieu une petite hémoptysie. La malade, depuis quinze jours, est légèrement jaune ; la dysphagie, très amendée par le traitement prescrit, a reparu depuis deux jours. Du côté des poulmons, on entend encore des bruits au sommet gauche (sous-crépitaunts et gargouillement) ; à gauche également, tintement métallique et succussion hippocratique en position couchée.

Pendant les mois de mai et de juin, l'état de la malade reste sans modifications notables, la fièvre diminue un peu. En juin, après une réinsufflation (800 cc.) vomissements pendant huit à dix jours.

En juillet, la température remonte à 38°6-38°9 ; la laryngite s'aggrave.

Le 1^{er} août : injection de 450 cc. P = +20 ; deux jours après, vomissements bilieux et maux de tête. Amaigrissement notable, cachexie.

Les jours suivants, persistance des vomissements et de la céphalée.

Le 11 août, mort avec phénomènes de méningite nets, depuis 6 à 8 jours (céphalée intense, vomissements, délire tranquille).

RÉSUMÉ : Cette observation est surtout intéressante par le développement d'une tuberculose laryngée. L'influence heureuse du pneumothorax artificiel sur les lésions laryngées n'a pas été observé ici ; il est vrai que les lésions étaient bilatérales, et l'ensemencement du larynx par l'expectoration ou la voie circulatoire n'était pas totalement supprimé.

OBSERVATION VI

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse à prédominance unilatérale gauche. — Essai de pneumothorax artificiel. Arrêt des injections devant le développement des lésions tuberculeuses évolutives à droite.

Marie-Louise C..., 11 ans, entre à la Charité le 2 septembre 1910, dans le service de M. le professeur Collet.

Antécédents. — Le père est bien portant, la mère est morte tuberculeuse il y a 3 ans. Deux sœurs vivantes, une sœur morte à 18 mois. L'enfant dit n'avoir jamais été sérieusement malade ; cependant elle toussait tous les hivers. Depuis trois mois, la toux a augmenté ; oppression, affaiblissement.

A l'entrée, malade pâle, thorax très amaigri. A la percussion, matité aux deux sommets, mais surtout à gauche ; à l'auscultation râles sous-crépitaux et craquements au sommet gauche, respiration soufflante à droite. Le 8 septembre, la fièvre atteint 39°8. Le 10 septembre se produisent trois hémoptysies abondantes. Le 23 octobre, on constate au sommet gauche des signes cavitaires ; à droite, quelques râles humides. La température oscille depuis un mois entre 37°5 et 38°5.

Le 4 novembre, M. le docteur Piéry commence le traitement. 1^{re} injection : 600 cc. A noter que la seringue de Forlanini avec laquelle on fit l'injection est retirée bouchée.

Le 2 décembre. — Depuis le 4 novembre, T=38°-39°. 2^e injection (avec aiguille ordinaire) : 400 cc. P=+ 4. Après l'inject-

tion : vive oppression, pouls à 160. Ces phénomènes disparaissent en quelques heures.

Du 25 au 30 novembre : lavements créosotés.

Le 27 décembre. — Depuis huit jours, les maxima dépassent 39°. — Troisième injection : 700 cc. Trois ponctions successives ont été nécessaires, l'aiguille s'étant obturée.

La malade se plaint de douleurs de côté. A l'auscultation, scuffle amphorique en avant et en arrière, tintement métallique, bruit d'airain. Le soir de l'opération, la température, qui était la veille de 39°4 tombe à 37°6 et demeure normale pendant quatre jours. Dans les crachats, moniliformes longs peu nombreux.

Le 2 janvier. — Les maxima dépassent de nouveau 38°. Quatrième injection, 600 cc. Chute de température le soir de l'injection. Le 7, à la radioscopie, le poumon apparaît totalement décollé, sauf à la base, mais peu comprimé ; à l'auscultation, d'ailleurs, on entend encore des gargouillements à la partie moyenne, et un souffle cavitaires au sommet. Le 19, sans nouvelle infection, le poumon apparaît plus comprimé ; sa partie inférieure est décollée, mais étirée comme par une adhérence. La température demeure entre 38° et 39° ; la malade maigrit (19 k. 500 le 13, 18 k. 400 le 22).

Le 29 janvier. — Cinquième injection, 950 cc. P = + 15.

Le 2 février. — On constate de l'emphysème sous-cutané dans la moitié gauche du thorax, qui a complètement disparu le 7. La température monte à 39°8, le poids est stationnaire.

Le 7 février, la malade tousse beaucoup. A l'auscultation, souffle amphorique à gauche ; à droite, râles de bronchite.

Le 10 février, la température baisse un peu. La malade pèse 19 kilos. A l'auscultation, on trouve le bruit de succussion. A la radioscopie, faible épanchement à la base gauche. mouvement de bascule du diaphragme.

Le 16 février. — Injection, 600 cc P = + 18. A droite, on a maintenant des sibilances partout, et un foyer de râles crépitants à la base.

Le 25. — Grandes oscillations thermiques entre 38° et 39°. Bruit de tempête à droite. La malade pèse 19 kilos.

Le 10 mars. — L'état général s'aggrave, la fièvre est montée à 39°6 et 39°4. On trouve toujours un gros foyer de râles sous-crépitaux à la base droite. On décide la suspension du traitement.

L'état de la malade s'aggrave rapidement, et la mort survient le 18 mars.

RÉSUMÉ : Il s'agissait d'un cas de tuberculose bilatérale ; l'état du poumon non comprimé s'aggrava rapidement. Aussi n'y eût-il qu'une amélioration très faible (chute de la température pendant quelques jours), puis la température remonta (évolution des lésions droites et épanchement). A signaler l'apparition d'emphysème sous cutané à la suite d'une injection avec forte pression terminale (+ 15).

C. — PHTISIES FIBRO-CASÉEUSES COMMUNES

OBSERVATION VII

Tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse à prédominance unilatérale. Pneumothorax artificiel

Marie H..., sans profession, 22 ans, entre le 9 janvier 1911 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Lyonnet.

Antécédents. — Parents bien portants, deux frères bien portants. La malade s'est mariée depuis trois ans ; son mari est tuberculeux depuis l'âge de 16 ans. Elle a un enfant de trois ans bien portant. Personnellement, la malade s'est toujours bien portée ; elle a bien supporté une première grossesse ; une fausse couche au mois d'août 1909. A ce moment, la malade, à la suite d'un refroidissement, a eu un point de côté, de la fièvre, de l'oppression. Depuis ce moment, la malade tousse, a parfois de la fièvre le soir ; elle a maigri d'une dizaine de kilos ; a des sueurs nocturnes.

Le 9 janvier 1911, on se trouve en présence d'une malade amaigrie, très pâle. Le poids est de 40 kilos. La température oscille entre 38° et 38°5. La malade tousse beaucoup, expectoration muco-purulente. A l'examen, on trouve :

A gauche, en avant, sous la clavicule, des signes cavitaires, au-dessous, souffle tubaire et foyer de craquements humides. En arrière, dans le tiers supérieur du poumon, râles sous-crépitaants et léger souffle cavitaire. Dans tout le reste du poumon, râles de bronchite.

A droite, dans la fosse sous-épineuse, foyer de râles sous-crépitaunts.

Le traitement est commencé le 14 janvier. — Première injection 850 cc ; P = + 2 cm. Le soir de l'injection, chute de la température de 38° à 37°, l'expectoration passe de 10 gr. à 20 gr. le lendemain ; à 15 gr. le surlendemain. La température remonte le 18 au voisinage de 38°.

Le 21 janvier. — Deuxième injection, 950 cc P = + 10 cm. Le pouls est à 170 trois minutes après l'injection. Un quart d'heure après, il y a un peu de tendance à la syncope, pâleur, sueurs froides, pouls petit à 140 ; on fait une injection de caféine.

Le 26, on injecte 600 cc. ; P = + 10 cm. La température qui était, le matin de l'injection, à 39°2, retombe, le soir de l'injection, à 38°2.

Le 27, à la suite de l'injection, la malade a eu quelques douleurs du côté gauche. A l'auscultation, signes de pneumothorax total à gauche ; à droite le foyer de râles sous-crépitaunts persiste.

Le 4 février, on injecte 600 cc. (+ 6 cm.). La malade dit se sentir mieux, cependant ses maxima dépassent toujours 38° ; le pouls est 120 ; l'appétit est bon, la toux bien moins fréquente, l'expectoration est beaucoup diminuée ; elle est passée de 20 gr. (le 15 janvier) à 3 grammes (7 février), elles contiennent quelques rares bacilles homogènes.

Le 9 février, injection de 600 cc. P = 12 cm ; par suite de cette injection la température tombe au-dessous de 38° et y reste jusqu'au 14 mars.

Le 14. — La malade a maigri : 37 k. On injecte 625 cc. d'azote (pression terminale 14 cm.).

Le 25, injection de 430 cc., P = + 12 ; le 4 mars, injection de 490 cc., P = + 10.

Le 11 mars, depuis près d'un mois, la température est normale (elle tombe le soir de chaque injection). La malade éprouve une sensation de bien-être très accusée. Le poids est stationnaire entre 37 et 38 kilos. Les sueurs nocturnes ont disparu. La toux est toujours peu fréquente, l'expectoration augmente après chaque injection, est presque nulle dans l'intervalle.

A la radioscopie, pneumothorax total, cœur dévié à droite, abaissement très notable du diaphragme.

A l'auscultation, on n'entend plus le foyer de craquements secs de la fosse sous-épineuse droite.

Du 14 au 18, la malade a quelques maxima dépassant 38°. Le 24, on entend de nouveau quelques légers craquements à droite ; l'expectoration contient de rares moniliformes longs ; le 4 avril, injection ; le 8 avril, examen des crachats, même formule que le 24 mars ; le 15 avril, la malade part à la campagne. La radioscopie indique une compression complète. Dans les derniers jours, il y a eu quelques maxima dépassant 38°.

Le 10 mai. — La malade rentre en bon état ; elle pèse 40 kilos, n'a plus eu de fièvre depuis son départ. L'expectoration est nulle. A la radioscopie on ne note qu'une légère décompression. Le foyer droit est resté stationnaire. Injection : 800 cc., P = + 12.

Le 25 mai, après s'être exposée au froid, la malade ressent un point de côté, à gauche ; la température monte à 38°2. Le 2 juin, à l'examen, on trouve un léger épanchement à la base gauche. La malade a 38°5 le 4, 38°3 le 7 ; puis le point de côté disparaît.

Le 30 juin. — On trouve à la base droite une matité de quatre travers de doigt, le bruit de succussion existe en position couchée. La radioscopie confirme l'existence de l'épanchement. Le poids est stationnaire à 40 kilos. Les lésions n'ont pas évolué. On fait une réinsufflation.

Pendant les mois de juillet et d'août la malade reste constamment apyrétique, sauf le 3 août (38°9).

Le 9 septembre, on constate un épanchement occupant les 3/4 de la hauteur du poumon ; au-dessus, à la radioscopie, clarté (pneumothorax) et triangle obscur (poumon comprimé). On retire par thoracentèse 650 cc. de liquide citrin et par le même trocart on injecte 700 cc. d'azote (P = + 12).

L'examen cytologique du liquide pleural donne : polynucléaires 91 %, lymphocytes 8 %, mononucléaires 1 %. Eléments très altérés, pas de cellules endothéliales, peu de globules rouges. Un cobaye inoculé meurt le 27 octobre de tuberculose généralisée.

Le 30, injection ; le 17, la malade n'a toujours pas de fièvre mais tousse davantage, l'expectoration contient de nombreux bacilles moniliformes. A la radioscopie on constate, à gauche, un petit épanchement, surmonté d'un pneumothorax suffisamment compressif, et, à droite, de l'opacité du tiers supérieur du poumon. En auscultant à droite, on trouve à ce niveau, en avant et en arrière, de gros craquements humides. De toute évidence le sommet droit évolue et l'état général baisse

(36 k. 100). On retire par thoracentèse 100 cc. de liquide séro-fibrineux et on injecte 300 cc. d'azote. Le 26 on injecte 750 cc. ; la malade part à la campagne.

OBSERVATIONS : Les lésions étaient bilatérales. L'établissement du pneumothorax, en janvier 1911, fut suivi d'une amélioration ; la fièvre, l'appétit et les forces revinrent ; les sueurs disparurent ; le poids resta pourtant stationnaire. La toux et l'expectoration diminuèrent, les lésions non comprimées parurent même rétrocéder vers le mois d'avril.

A la fin de mai, survint un épanchement à formule polynucléaire, mais dont l'inoculation au cobaye révéla la nature tuberculeuse.

Vers le mois de septembre, les lésions du poumon droit se remirent à évoluer, et l'état général s'aggrava, mais cette évolution, assez lente fut précédée d'un temps d'arrêt de près de six mois ; le pneumothorax gauche ne peut être accusé de l'avoir favorisée.

OBSERVATION VIII

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse, unilatérale
Pneumothorax artificiel

Jeanne O., 14 ans, entre à la Charité le 19 décembre 1910 dans le service de M. le professeur Collet. Parents bien portants. Deux frères et une sœur bien portants ; un frère mort de convulsions à 9 mois. La malade elle-même a eu la rougeole et la coqueluche, elle tousse depuis longtemps sans pouvoir préciser ; elle a maigri. Sueurs nocturnes.

Il y a huit jours, elle a eu une petite hémoptysie et de la fièvre (39°-40°).

Le 2 janvier, on se trouve en présence d'une malade pâle, amaigrie (32 kilos). La température oscille depuis l'entrée entre 38° et 39°1.

L'expectoration contient de nombreux bacilles homogènes et moniliformes courts. A l'examen, au sommet *gauche*, en arrière, submatité, craquements après la toux, respiration bronchique. Dans la fosse sous-épineuse et surtout à l'angle inférieur de l'omoplate, foyer de gros craquements humides. Au sommet *gauche*, en avant, matité ; et craquements humides, mais seulement après la toux, et surtout au niveau du sein. A *droite*, rien d'anormal à signaler.

Première injection : 600 cc. P = +1 cm. Aucun incident.

Le 7, à la radioscopie, aucune clarté visible, mais deux zones d'obscurité au sommet et à la région moyenne.

Le 9, deuxième injection : 1000 cc. A la radioscopie, on perçoit autour de la zone sombre, une zone demi-claire périphérique.

La température oscille entre 37° 8 et 39° 2. Le poids est de 32 kilos.

Le 30, le lendemain de la deuxième injection, la température est tombée et s'est maintenue au voisinage de 38°. Le poids est de 31 k. 400 le 14, de 31 k. 700, le 23.

Troisième injection 1200 cc. P = +8-10. — Le 2 février. La malade est apyrétique depuis quatre jours ; elle se sent mieux, le pouls est à 120. Le poids est de 32 k. 200. L'appétit est bon.

A l'examen, à gauche, souffle amphorique, bruit d'airain, tintement métallique.

Le 8. — L'amélioration persiste : apyrexie, pouls à 100, poids à 32 k. 800.

Le 16. — La malade n'a toujours pas de fièvre, la toux et l'expectoration ont cessé. Le poids est de 32 k. 200.

A l'auscultation on entend, en arrière, de gros râles crépitants, lointains, métalliques. A l'écran, il persiste à gauche une zone d'obscurité en virgule, sortie de clarté.

Quatrième injection : 1400 cc P = +8 cm.

Le 25. — La malade pèse 33 k. 900.

Le 8 mars. — La malade part pour Longchêne. L'état général est bien meilleur (34 k. 900), la température est normale, la toux, l'expectoration ont disparu. L'appétit est bon.

Le 27 avril. — La malade rentre à l'hôpital pour une nouvelle compression. Une nouvelle amélioration s'est produite, le poids est de 37 k. 700, tous les symptômes généraux ont disparu.

A la radioscopie, on constate une diminution assez notable de la zone claire et une légère rétraction du médiastin.

A l'auscultation, les signes de pneumothorax ont disparu ; les deux foyers de craquements persistent,

Le 29. — Injection : 1200 cc. $P = + 7$; au cours de cette injection, on a la sensation que l'aiguille frotte sur la surface pulmonaire, à chaque inspiration.

Le 1^{er} mai. — Injection : 1000 cc. $P = + 12$. A la suite de ces injections, on constate, le 5 mai, à la radioscopie, que le poumon est réduit à une bande **verticale**, le long du médiastin légèrement dévié à **droite**. A l'auscultation, signes de **pneumothorax** total, la succussion est négative, même dans la position couchée.

Le 7 mai. — Injection : 1300 cc. $P = + 8$. Quelques minutes après, on radioscope la malade. A ce moment, légère lipthymie, pâleur de la face, obnubilation, vertiges, quelques secousses dans les jambes. Le malaise ne dure que quelques minutes. Le poids a légèrement baissé : 36 k. 400. Le 10 mai, la malade part à Longchêne.

Le 8 juin, la malade revient. Le poids est de 36 k. 700. La fièvre a réapparu ($38^{\circ}8$). A l'auscultation, le souffle amphorique persiste, et cette fois, on constate de la succussion hippocratique, et un peu de matité à l'extrême base. La radioscopie confirme l'existence d'un *faible épanchement*, le poumon est encore comprimé, sauf au sommet. Mouvements de bascule du diaphragme. La malade est pâle et tousse un peu le matin.

Le 12 juin, on injecte 800 cc. sous une pression de 12 cm.

A la suite de cette injection, la température descend, et dépasse 38° pour la dernière fois, le 18 juin. Toutefois, la perte de poids continue : 36 kilos le 20 juin. Le 5 juillet, départ de la malade.

Le 3 août, à la rentrée de la malade, la compression est encore complète, l'épanchement persiste assez abondant ; cependant la malade va bien, engraisse (38 kilos) ; la température est normale ; elle ne tousse ni ne crache.

Le 20 septembre, on retrouve la malade encore améliorée (40 k. 950). La décompression commence à se faire ; le 29, on pratique une réinsufflation de 1100 cc. $P = + 25$.

L'examen cytologique du liquide pleural donne : lymphocytes et mononucléaires, 80 % ; polynucléaires, 20 % ; cellules endothéliales, 5 %. L'inoculation au cobaye a été douteuse.

Le 23 octobre, la malade a un peu de fièvre et se plaint d'une vive douleur au niveau de l'apophyse mastoïde avec irradiation vers l'angle du maxillaire inférieur.

Le 31 octobre, tous les symptômes ont disparu ; il ne persiste plus qu'un peu de douleur dans l'oreille.

Le 9 novembre, injection de 1050 cc.; $P = +10$.

Le 14 novembre, la malade pèse 43 k. 500 ; elle quitte l'hôpital.

RÉSUMÉ : Observation en tous points très favorable à la méthode. L'amélioration a été immédiate, la température est tombée aussitôt la compression réalisée, le poids a régulièrement augmenté. Un petit épanchement de formule lymphocytaire a enrayé quelque temps l'amélioration ; puis s'est résorbé spontanément. Bien que la malade soit en apparence complètement guérie, on maintient encore la compression.

OBSERVATION IX

Tuberculose unilatérale forme commune ; discordance entre les signes fonctionnels, légers, et les signes stéthoscopiques et radioscopiques (opacité très étendue). Pneumothorax artificiel.

Mme M..., 24 ans, professeur de musique, entre à l'Hôtel-Dieu le 15 mars 1911, dans le service de M. le docteur Lyonnet.

Antécédents : Père bien portant ; mère morte de tuberculose à 53 ans (était malade depuis l'âge de 30 ans). La malade elle-même a eu une pneumonie à l'âge de 5 ans, la rougeole, la coqueluche. La malade a toussé tous les hivers jusqu'à l'âge de 7 ans. A 17 ans, la malade se remet à tousser, elle fait un séjour aux Eaux Bonnes, qui l'améliore beaucoup. Rechute, en décembre 1909, époque à laquelle un médecin lui trouve, dit-elle, des frottements au sommet. En mars 1910, la malade va assez bien pour se marier, mais en mai, elle se remet à tousser, présente un peu de fièvre (38°), des sueurs nocturnes ; cure hygiéno-diététique, séjour à Hyères. Au mois de février 1911, pendant une dizaine de jours, poussée aiguë avec fièvre élevée (39°, 40°) qui la décide à entrer à l'hôpital.

Le 13 mars, au premier examen, la malade est toujours un peu fébrile (38°). L'amaigrissement, longtemps insignifiant, est notable depuis la dernière poussée, le poids a passé de 49 kil. à 42 kil. 3. Les crachats, muco-purulents, contiennent

de nombreux moniliformes longs, et quelques homogènes courts.

A l'examen, le poumon droit paraît absolument normal. A gauche, on trouve, en avant, de la matité et quelques craquements. En arrière, matité, vibrations exagérées, sur presque toute la hauteur, sauf à la base. A l'auscultation, respiration soufflante et craquements dans la fosse sous-épineuse (région hilaire).

A la radioscopie, le poumon gauche apparaît opaque sur toute sa hauteur, la base et la partie externe de la région moyenne sont pourtant plus claires. A droite, rien d'anormal.

En somme, forme unilatérale. Rien à signaler aux autres appareils. On commence le traitement le 16 mars. Première injection 600 cc. $P = +6$ cm. On trouve facilement l'espace pleural ; le manomètre enregistre à la fois les mouvements respiratoires et les battements cardiaques. Le 21, deuxième injection 700 cc. Le 22, la température monte à $38^{\circ}2$, l'expectoration passe de 15 et 20 gr. à 40 et 50 gr., bacilles peu nombreux homogènes courts. A l'auscultation et à la radioscopie signes de léger pneumothorax à la base.

Le 25, troisième injection, 750 cc. ; $P = +7$. L'expectoration double le 27. Les jours suivants la température monte encore à $38^{\circ}2$; à l'auscultation on entend, à la base seulement, un souffle amphorique ; au sommet, on entend encore des craquements humides.

Le 4 avril, quatrième injection, 700 cc., $P = +9$. La malade tousse beaucoup. Le 6, à l'auscultation, le souffle amphorique n'est encore bien perçu qu'à la base ; au sommet, souffle bronchique, pas de bruit d'airain. Sans radioscopie, on injecte 800 cc. ; $P = +21$.

A la suite de cette injection éclatent des accidents de surcompression. Le soir même la malade se sent oppressée ; le lendemain, dyspnée, agitation, pâleur, pouls petit à 140. A la radioscopie, le pneumothorax est total, le cœur est dévié à droite.

Le 8, la malade va mieux, le pouls est encore à 140. A l'auscultation on entend encore au sommet quelques râles et du souffle bronchique. Les bruits du cœur s'entendent le long du bord droit du sternum. L'expectoration a diminué ; bacilles rares, surtout moniliformes.

Le 15 avril la malade quitte l'hôpital totalement comprimée ; elle a toujours un peu de fièvre (38° , $38^{\circ}4$) mais a repris du poids (43 k. 3). La toux et l'expectoration ont beaucoup diminué.

Le 11 mai, radioscopie et réinsufflation (900 cc., $P = +6$). La malade est totalement apyrétique depuis le 1^{er} mai ; en ren-

trant chez elle, la malade a eu une syncope de quelques minutes ; les jours suivants, persistent de l'oppression, des douleurs, de la toux (surcompression probable).

Le 25 mai, la malade pèse 43 kil. 9 ; le 5 juillet, 44 kil. 3.

Le 26 juillet on revoit la malade, le poids est de 44 kilos, la température toujours normale, les forces reviennent, dit la malade.

Cinquième injection, 1.050 cc.

Le 31 août, la malade, toujours apyrétique, a un peu maigri (43 kil.). A l'auscultation, en arrière, à la base, **respiration normale, plus de bruit d'airain, obscurité au sommet** et en avant.

Septième injection, 1.100 cc.

Le 30 septembre, la malade dit toujours bien aller, reprendre des formes, peu de toux, expectoration nulle. La température est normale, le poids stationnaire. Appétit bon.

Huitième injection, 1.100 cc., $P = + 18$.

Le 21 octobre, légère expectoration dont l'examen bactériologique est négatif. Le 14 novembre, la malade rentre pour une réinsufflation. Elle va bien, mais le poids n'augmente pas (42 kil.). A la radioscopie la malade apparaît très décomprimée. On injecte 800 cc., $P = + 22$.

RÉSUMÉ : Il s'agit d'une forme, restée longtemps stationnaire, mais devenue évolutive, et quelques jours avant l'injection, la température de la malade monte à 40° .

Au moment des premières injections, la malade était subfébrile, la température devint absolument normale, un mois après le début du traitement.

L'expectoration fut nettement influencée par la compression.

Il y eut deux fois des accidents de surcompression. Sur encore nécessaire pour obtenir la compression ; sans contrôle radioscopique, on injecta 800 cc et des accidents survinrent. L'absence ou la faible intensité d'un souffle amphorique ne doivent donc pas permettre de conclure à l'absence d'un pneumothorax ; il faut radioscooper. A noter aussi que la pression terminale était très élevée ($+ 21$ cm),

OBSERVATION X

Tuberculose pulmonaire à forme congestive. Hémoptysies répétées. Ulcération du sommet droit ; poussée congestive de la base droite. Pneumothorax artificiel.

Mlle V..., 21 ans, employée, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Lyonnet, le 25 avril 1911.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Une sœur atteinte d'hystérie. Un frère délicat. Elle même a eu la rougeole et la coqueluche dans l'enfance, anémie vers 17 ans. Depuis trois ans elle tousse tous les hivers ; depuis trois mois la toux est plus intense ; amaigrissement, sueurs nocturnes, anorexie. Il y a un mois, hémoptysies répétées, pendant quatre jours.

Le 16 mai 1911. — Malade pâle, maigre ; poids 45 kil. 300. Pas de fièvre. La malade dit aller mieux depuis son entrée à l'hôpital ; diminution des sueurs, appétit meilleur. Quintes de toux nocturnes, expectoration presque nulle contenant de très nombreux bacilles moniliformes longs. A l'examen, on trouve : au poumon droit, en arrière au sommet, submatité et foyer de râles sous-crépitaux, avec quelques craquements secs, obscurité respiratoire à la base ; râles sous-crépitaux fins et secs ; en avant, au sommet, râles sous-crépitaux, obscurité respiratoire, expiration prolongée.

Au poumon gauche rien d'anormal à signaler, non plus qu'aux autres appareils.

Séro-diagnostic positif au 1/p. 18. Bauer négatif.

Le 27 mai. — Première injection, 700 cc. (les oscillations n'apparaissent qu'après le passage d'un peu d'azote).

Le 29, à la radioscopie (vue antérieure), le poumon apparaît déjà comme serti d'une bande de clarté. A l'auscultation, un peu d'obscurité respiratoire, mais les foyers de râles sont toujours perçus.

Le 30. — Deuxième injection : 900 cc ; P = +3. Dans les crachats, nombreux moniliformes longs. Le sérum de l'injection on injecte 1 cc. d'huile camphrée, le pouls étant petit.

Le 31. — A la radioscopie, le poumon est complètement décollé sur toute la hauteur et presque complètement comprimé. A l'auscultation, souffle amphorique, bruit d'airain,

Le 10 juin. — Troisième injection : 1.000 cc., $P \doteq + 4$. A la radioscopie, pneumothorax absolument total, diaphragme très abaissé, médiastin légèrement refoulé.

Depuis le début du traitement l'état de la malade est stationnaire. Le poids a baissé : le 24 mai, 45 kil. 100 ; le 9 juin, 43 kil. 300. Toux toujours fréquente. L'expectoration augmente après les injections (le 16 juin, pas de modification de la formule bactériologique).

La température est constamment restée au-dessous de 38° .

Le 20 juin, la malade rentre chez elle.

20 juillet. — A la radioscopie la décompression apparaît très accentuée. La malade va mieux depuis un mois ; bon appétit, peu de toux, pas d'expectoration.

Quatrième injection : 1.500 cc. Au début, la pression était à -1 , à 1.000 cc. à 0 ; à 1.500 cc., encore à 0. A l'auscultation, pas de bruit d'airain, léger souffle broncho-amphorique.

Le 22, à la radioscopie, le poumon apparaît comprimé, malgré l'absence de pression terminale.

Le 7 septembre. — Depuis la dernière injection, la malade va bien, malgré un rhume il y a huit jours. Pas de fièvre. Bon appétit, pas d'expectoration. Le poids est de 42 kil. A la radioscopie, décompression manifeste, et à l'auscultation.

Cinquième injection : 1.000 cc. La pression terminale est de -2 .

Le 17. — Sixième injection : 1.000 cc. $P = -1$.

Le 5 octobre. — La malade tousse davantage ; la radioscopie révèle de la décompression.

Injection : 1.000 cc. ; la pression rase de -3 à $+\frac{1}{2}$.

Le 21 octobre. — Injection de 900 cc. La pression est, au début, de -4 et reste constamment négative.

Le 25. — Malade toujours apyrétique. Le poids est de 41 kil. L'expectoration contient de nombreux bacilles homogènes et moniliformes.

Le 18 novembre. — La malade n'a pas de fièvre et pèse 42 kilos. Elle a pris froid, il y a quinze jours, et tousse un peu. A l'auscultation, le poumon gauche est normal ; à droite, les signes de pneumothorax persistent, succussion négative. On injecte 700 cc.

RÉSUMÉ : Au point de vue clinique, cette observation est moins favorable que les précédentes. Le poids, notamment, a diminué, L'expectoration bacillifère persiste. Cependant,

la malade est apyrétique, l'appétit est bon. Le poumon suppléant est normal.

Au point de vue de la technique opératoire, il faut signaler la tendance de cette malade à se décompresser rapidement, un intervalle d'un mois suffit. En revanche, la compression se fait rapidement ; dès la première injection, le poumon fut totalement décollé.

Les injections se sont faites constamment sous très faible pression ; parfois même, après des injections de 1000 cc, la pression était de 0 ou de — 1.

OBSERVATION XI

(DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE DOCTEUR D'ESPINEY)

Mlle L. M., 16 ans, entre le 6 avril 1911 à l'hôpital Saint-Luc.

Antécédents. — Les parents sont vivants et bien portants. La malade elle-même a eu, à 9 ans, une broncho-pneumonie ; depuis cette époque elle jouissait d'une bonne santé. Au mois de décembre 1910, la malade se mit à tousser, maigrit, perd ses forces ; elle n'a jamais craché. Sueurs nocturnes, perte de l'appétit.

Le 6 avril 1911, la malade ne paraît point trop amaigrie, mais sa température atteint de temps en temps, le soir, 38°2-38°4 ; le pouls est à 90. Petite toux sèche fréquente, mais pas de crachats ; la voix est un peu voilée, mais l'examen laryngoscopique ne révèle rien d'anormal. A l'auscultation, le poumon droit est normal ; à *gauche*, submatité, râles et craquements au sommet. A la radioscopie, le tiers supérieur du poumon gauche est pommelé.

Le 10 avril, on pratique une première injection de 350 cc., parfaitement tolérée. Trois injections de 600 cc. sont pratiquées le 14, le 19 et le 22 avril, et sont bien tolérées ; mais le soir de chaque injection, la malade présente une poussée fébrile. Le 25 avril, le pneumothorax est complet.

Le 27 avril, injection de 150 cc. La température, qui s'était élevée jusqu'à 39°, tombe le 28 au voisinage de 37°.

Pendant le mois de mai, la malade n'a pas un seul jour

de fièvre, elle commence à se lever et à sortir ; l'appétit est meilleur, la toux persiste encore.

Le 23 mai, à la radioscopie, le pneumothorax est total.

Le pneumothorax a été maintenu par des réinsufflations mensuelles. La température est restée absolument normale. Actuellement, l'appétit est bon, le pouls normal ; pas de crachats, peu de toux ; la malade a augmenté de poids.

OBSERVATION XII

(DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE DOCTEUR D'ESPINEY)

Mlle J., 16 ans entre le 12 juin à l'hôpital Saint-Luc. Ses parents sont bien portants ; une sœur a un sommet douteux ; personnellement, elle n'a eu d'autres maladies que la rougeole et la coqueluche.

L'affection actuelle a débuté, il y a un an, par des troubles anémiques : règles irrégulières, pâleur, appétit capricieux. Puis la malade s'est mise à tousser, à avoir de la fièvre le soir (38°, 38°5) ; jamais d'hémoptysies ; sueurs nocturnes. Les forces et l'appétit se sont bien conservés.

A la fin de juin, la fièvre atteint et dépasse parfois 39° ; à cette époque, à l'examen, on note : au poumon droit, une respiration très rude avec craquements disséminés, surtout au sommet ; frottements à la base ; ce poumon droit apparaît pommelé, à la radioscopie. Le poumon gauche paraît normal. Les crachats renferment de très nombreux bacilles.

La première injection : 700 cc., est faite le 3 juillet ; après l'injection, la malade tousse et expectore abondamment. La température, qui montait à 39°6 la veille de cette injection, tombe, le soir même, à 38°5 ; le lendemain, à 38°, et reste les jours suivants au voisinage de 38°.

Du 3 au 16 juillet, on pratique cinq injections variant de 600 à 160 cc. Le 17, la malade est radioscopée : le pneumothorax est total ; il existe cependant une adhérence à la région moyenne, et un épaississement circulaire de la plèvre viscérale au sommet.

Du 26 au 30 juillet, la température dépasse de nouveau 38° et atteint une fois 39° ; puis elle redevient normale.

Du 8 au 15 août, elle atteint de temps en temps 38° et une fois 39°. Le pneumothorax est maintenu pendant cette période par trois réinsufflations de 300 cc., 400 cc., 150 cc.

Depuis le 15 août, le pneumothorax est entretenu par des réinsufflations mensuelles. La malade est apyrétique ; la toux et l'expectoration ont presque totalement disparu. Le poids est resté stationnaire.

RÉSUMÉ : Les observations XI et XII sont très favorables à la méthode. A signaler que les malades appartenant à un milieu populaire, n'ont suivi aucun autre traitement, aucune cure hygiéno-diététique ; l'amélioration obtenue ne peut être attribuée qu'au pneumothorax.

OBSERVATION XIII

(DUE A L'OBLIGEANCE DE MM. LES DOCTEURS MARQUIS ET MILLARDET)

Mme M..., 40 ans, n'a pas de tuberculose dans les antécédents héréditaires, son mari est bien portant ; une fille est également bien portante ; un autre enfant est mort de convulsions à six mois. La malade, elle-même, n'a aucune affection antérieure notable à signaler.

Au mois d'août 1910 la maladie actuelle a débuté par de la toux, de la transpiration nocturne, de la dyspnée d'effort.

En décembre 1910, la malade présente une température très élevée (38°, 39°), de la tachycardie, des sueurs profuses, de l'anorexie ; la toux est continue et provoque des vomissements. Cependant l'examen des poumons ne révèle aucun signe net. En février apparaissent, au sommet gauche en avant, des craquements, puis des gargouillements et du souffle. L'amaigrissement est de 7 kil. 500.

Pendant les mois suivants la fièvre rétrocede, mais la toux, les sueurs nocturnes persistent ; le poids est stationnaire.

En juin, les injections d'azote sont commencées à l'Hôtel-Dieu de Rennes, d'abord tous les huit jours, puis à intervalles plus espacés.

Depuis le début du traitement, la température est normale, les sueurs nocturnes ont presque disparu. La toux et les crachats ont beaucoup diminué depuis le mois de septembre. Le poids a augmenté de 6 kilos.

A la suite des premières injections, la malade a un peu dyspnée et, une fois, des douleurs abdominales (abaissement du diaphragme).

II.—PNEUMOTHORAX INCOMPLETS OU IRRÉALISABLES

OBSERVATION XIV

Tuberculose pulmonaire fibro-caséreuse à prédominance unilatérale. Tentative de pneumothorax. Adhérences

Jean R..., 24 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Lyonnet, le 10 mars 1910. Ses parents sont vivants et bien portants, lui-même a trois frères bien portants, il ne se souvient d'aucune affection antérieure. En mai 1906, il est réformé temporairement pour faiblesse de constitution et laryngite ; deux mois plus tard surviennent des hémoptysies ; depuis ce moment, le malade n'a cessé de tousser. Il perd peu à peu ses forces et il cesse de travailler en juin 1908. Il entre à l'hôpital en mars 1910 ; pendant les premiers mois sa température monte fréquemment à 38° et 39° ; le malade maigrit et s'affaiblit. Vers le milieu de novembre, la température oscille entre 38° et 39°. La laryngite persiste ; aphonie presque complète, pas de dysphagie. A l'examen laryngoscopique, lésions laryngées très étendues. Les crachats, très abondants, renferment de nombreux bacilles moniliformes et quelques homogènes. L'examen des poumons révèle des lésions gauches faibles (craquements au sommet, surtout en avant) ; à droite, au sommet : matité, craquements humides et respiration soufflante, en avant comme en arrière ; à la base, râles sous-crépitaux et obscurité.

On décide de tenter la méthode de Forlanini ; on injecte 850 cc. le 19 novembre ; 500 cc. le 24 (les oscillations pleurales se font mal). A la suite de ces injections, clarté anormale à la radioscopie dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit.

Pendant les mois de décembre et de janvier, on pratique quatre injections d'un très grand volume (1.200 à 2.000 cc.) ; en réalité, une partie de l'azote seule a été injecté par suite d'une défectuosité de l'appareil, découverte plus tard (défaut d'étanchéité du robinet de détente) ; cependant les injections ne furent pas nulles, car la pression intra-pleurale s'élevait au cours des injections ; elles n'enrent, pour résultat, que la formation d'un petit pneumothorax enkysté de la base. Aussi, aucune amélioration appréciable de l'état du malade ne se produisit.

Le 10 mars, injection de 1.200 cc. Le 22 mars, injection de 900 cc. (grosse aiguille). Le soir de cette injection, apparition d'emphysème, très douloureux à la pression, au niveau de la région latérale du cou, sur le bord antérieur du sterno-cléido mastoïdien ; cet emphysème disparut au bout de trois jours.

Le 8 avril, à l'auscultation, pas d'autre signe de pneumothorax qu'un peu de tympanisme et d'obscurité respiratoire à la base. La respiration s'entend d'ailleurs mal dans toute la hauteur du poumon, en arrière, nombreux râles sous-crépitants. En avant, souffle tubo-caveux et râles.

On fait, à la fin d'avril et au commencement de mai, trois nouvelles injections (600, 800, 700 cc.) avec faible pression terminale. A la radioscopie, le 12 mai, la base gauche est toujours très claire mais surmontée d'une obscurité très marquée.

Le poids a passé de 52 kil. à 49 kil. 3. L'expectoration contient de nombreux bacilles.

On fait encore trois injections de 1.000 cc. chacune, le 22 mai, le 29 mai, le 13 juin. Aucun résultat. On abandonne le traitement. Vers cette époque une diarrhée persistante apparaît, la cachexie fait des progrès rapides ; les lésions droites se développent. Mort le 14 novembre 1911.

A l'autopsie : on constate, à l'ouverture du thorax, des adhérences pleurales très étendues, surtout à gauche, rendant très difficile le décollement du poumon. Aucune trace de pneumothorax. Le poumon droit présente, au sommet, une caverne très étendue ; le poumon gauche est totalement infiltré, caverne au sommet. Le cœur est petit. Rate grosse. Rien à signaler aux autres organes.

EN RÉSUMÉ, il s'agit d'un cas avec adhérences pleurales étendues et tenaces, la compression ne put être réalisée malgré des injections persévérantes, qui n'aboutirent qu'à la formation d'un léger pneumothorax de la base. Dans ces conditions, aucun résultat thérapeutique ne pouvait être obtenu. A signaler l'apparition d'emphysème au niveau du cou, à la suite d'une injection.

OBSERVATION XV : voir au chapitre « Accidents »

OBSERVATION XVI

Tuberculose pulmonaire. Poussée pneumonique récente avec infiltration de tout le lobe inférieur droit. Spélunque antérieure du sommet droit. Pneumothorax artificiel. Hémoptysie.

Benoît T., 48 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu le 30 septembre 1910, dans le service de M. le docteur Lyonnet.

Antécédents. — Père mort à 92 ans, probablement de tuberculose. Mère vivante. Une sœur bien portante, une autre morte à 3 ans $\frac{1}{2}$, d'affection inconnue. Le malade s'est marié à 33 ans, sa femme est bien portante ; deux enfants, dont l'un a eu une pleurésie il y a quatre ans. Lui-même a eu une bronchite il y a deux ans, qui dura deux mois. Ethylisme.

Au commencement de 1910, le malade a des accidents nerveux : névrites, rétinite. A la fin de juillet, il eut, pendant une dizaine de jours, des hémoptysies, de la fièvre (39° et 40°). Depuis ce moment, il tousse, il a maigri, la température demeure entre 38° et 39°.

Le 30 septembre. — La température est, ce matin, de 38°2. Pas de sueurs nocturnes. Amaigrissement point trop marqué.

A l'examen, au poumon droit en arrière, V + S —, sur toute la hauteur. A l'auscultation, au sommet, craquements, léger souffle et toux cavitaires. Râles dans toute la hauteur, craquements humides à la base. En avant, respiration soufflante et râles de bronchite. Dans l'aisselle, souffle tubo-bronchique, et sous-crépitaux. Au poumon gauche, on trouve à la région moyenne un foyer discret de râles sous-crépitaux ; partout ailleurs, respiration normale.

Expectoration muco-purulente. Toux parfois émetisante.

Pouls à 104. Pas de troubles digestifs. Léger tremblement des mains.

Le 1^{er} octobre. — On injecte 750 cc.

Le 9. — La fièvre oscille entre 37°8 et 39°5 ; 2^e injection : 850 cc. A l'auscultation et à la radioscopie, aucun signe de pneumothorax ; les signes cavitaires s'affirment au sommet.

Le 12, 3^e injection : 850 cc. ; les oscillations manométriques sont nettes pour la première fois.

Le 18, 4^e injection : 1200 cc. Le 24, on injecte encore 850 cc.; le 28, 600 cc. Le 29, à la radioscopie, on constate que le poumon est rétracté sur toute la hauteur ; persistance cependant d'une bande obscure. La température, qui était entre 38 °et 39°5, tombe entre 37°2 et 38°2. Amélioration des symptômes fonctionnels.

Le 8 novembre, le malade demande à rentrer chez lui et quitte l'hôpital ; le traitement est interrompu. Pendant quelques semaines, l'amélioration se maintint ; absence de fièvre ; cependant la toux persistait, suivie parfois de crachats hémoptiques. Le 2 décembre, 35 jours après la cessation du traitement, survint une hémoptysie foudroyante.

RÉSUMÉ : Dans ce cas, il s'est agi d'un pneumothorax total, mais qui n'a pas été entretenu. Il y eut une amélioration passagère qui fut interrompue par une hémoptysie mortelle. A ce moment (35 jours après la dernière injection), le poumon était certainement décomprimé, et l'accident ne doit pas être attribué au pneumothorax qui est, au contraire, un moyen de traitement des hémoptysies graves (Cayley 1885), Kelly, Heisler et Tomor).

OBSERVATION XVII

Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse à prédominance unilatérale droite. Caverne du sommet droit. Tentative de pneumothorax artificiel. Hémoptysie.

Antoine Ch..., 23 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 juin 1911, dans le service de M. le docteur Lyonnet.

Antécédents. — Père mort à 62 ans, de rhumatisme ; mère morte de suites de couches ; quatre sœurs et un frère bien portants ; un frère mort d'une tumeur de l'os iliaque.

Lui-même n'a eu aucune maladie antérieure, mais il s'éthy-lise. La maladie actuelle a débuté dans les derniers jours de son service militaire par une bronchite. Rentré chez lui, il continue à tousser, à cracher, perd ses forces. Il y a huit jours, point de côté droit, sueurs abondantes. Le malade doit s'aliter.

A l'entrée, le 16 juin, le malade est un peu amaigri (4 kil. depuis huit mois). La température avoisine 38°, avec quelques maxima à 38°3, 38°4.

Au poumon droit, en avant, matité à timbre élevé, vibrations diminuées, souffle amphorique avec gros râles humides ; en arrière, gros râles humides et gargouillements dans les fosses sus et sous-épineuses ; souffle et toux amphoriques ; à la base : nombreux râles sous-crépitaux.

Au poumon gauche : quelques craquements discrets au sommet.

Expectoration purulente. Rien à signaler aux autres appareils.

Le 12 juillet. — Première injection : 600 cc. A deux reprises on a la sensation que la pointe de l'aiguille frotte le poumon ; on retire un peu l'aiguille.

La température avait atteint 39° le matin de l'injection ; elle tombe à 38°2 le soir, à 37°3 le lendemain matin.

A l'auscultation, léger souffle amphorique à la base, obscurité respiratoire en avant.

Le 16 août 1911, à 9 heures $\frac{1}{2}$ du matin, le malade est pris d'une hémoptysie brusque et très abondante (750 cc. environ), avec sensation d'oppression et d'obstruction laryngée. Cyanose rapide et mort, malgré des injections d'ergotinine et d'éther.

A l'autopsie, le poumon droit fut trouvé nettement rétracté, mais pas totalement comprimé ; sur la coupole diaphragmatique, deux petites éraillures dues, sans doute, à l'aiguille (sensation de frottement). A la section, on trouva une grosse caverne apexienne, pleine de sang, la lésion initiale fut introuvable. Semis de granulations dans le lobe inférieur, et au sommet du poumon gauche.

EN RÉSUMÉ, lésions plus étendues que ne le faisait soupçonner l'auscultation. La mort est due à une hémorrhagie dans la caverne apexienne, causée sans doute, en l'absence de foyer pneumonique, par un anévrysme de Rasmussen. L'injection d'azote ayant eu lieu quatre jours avant, n'a pu être la cause efficiente de cette hémoptysie qui fut sans doute purement fortuite ; le pneumothorax incomplet n'avait pu accoler les parois de l'énorme ca-

verne apexienne, et ne put donc exercer son action hémotatique.

OBSERVATION XVIII

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse unilatérale droite à forme congestive ; caverne apexienne ; foyer pneumonique à la région moyenne. Tentative de pneumothorax artificiel ; aucune compression par suite d'adhérences pleurales.

Marie V..., 16 ans, journalière, entre le 17 janvier 1911, dans le service de M. le docteur Lyonnet ; elle a de bons antécédents héréditaires ; elle-même tousse tous les hivers depuis l'âge de 10 ans.

Au mois d'avril 1910 survint une hémoptysie, qui se répéta au mois d'août ; à ce moment, température très élevée (38°, 40°). Sanatorium et tuberculine sans grands résultats.

Le 17 janvier, à son entrée, la malade apparaît point trop amaigrie, plutôt floride, mais sa température est à 40° le soir. L'expectoration contient des bacilles peu nombreux, moniliformes. A l'examen, tandis que le poumon gauche est partout normal, on trouve, à droite, de la matité et des vibrations exagérées sur toute la hauteur ; à l'auscultation, signes cavitaires au sommet ; dans la fosse sous-épineuse, souffle tubo-creux et râles sous-crépitants qui s'entendent jusqu'à la base. A la radioscopie, tout ce côté droit est obscur. Tachycardie (130). Pouvoir agglutinant au 1/15 le 6 janvier.

Le 21 janvier on pratique une première injection de 800 cc. ; le 24 janvier, deuxième injection : 400 cc. ; le 28 janvier, 160 cc. Pas de signes de pneumothorax à la suite de ces injections, qui se font difficilement ; oscillations manométriques très faibles. La température baisse le soir de chaque injection et remonte ensuite à 40°.

Le 31 janvier, apparition, à gauche, de bruit de tempête sur toute la hauteur du poumon. On injecte avec beaucoup de difficulté 120 cc. Le 6 février, la malade paraît avoir beaucoup maigri et depuis quelques jours elle est très dyspnéique ; la fièvre atteint toujours 40° chaque soir. Les râles de bronchite persistent à droite.

Devant la généralisation probable du processus et l'exis-

tence d'adhérences, on renonce au traitement. La malade sort le 7 février, et meurt le 12 février 1911.

EN RÉSUMÉ, chez cette malade qui paraissait réaliser toutes les indications de la cure, quatre injections ne produisirent aucune compression notable par suite d'adhérences. Aucun résultat thérapeutique appréciable ne put donc être obtenu (cependant abaissement de la température le soir des injections). On interrompit le traitement devant l'extension du processus au côté gauche, extension qui amena rapidement la mort.

OBSERVATION XIX

Broncho-pneumonie tuberculeuse, à prédominance unilatérale droite ; foyer de râles sibilants à la base gauche. Hémoptysies initiales. Pneumothorax artificiel.

Antonine V., 14 ans, entre à la Charité dans le service de M. le professeur Collet, le 6 juin 1911.

Antécédents. — Père mort de tuberculose, mère bien portante, a eu trois autres enfants bien portants.

La malade n'a eu d'autres maladies antérieures que la rougeole à 3 ans ; elle n'a jamais toussé. Le 5 juin, en pleine santé apparente, elle eut cinq hémoptysies, de la valeur d'une demi-tasse chacune. Le 6, elle eut deux petites hémoptysies. A l'entrée, l'état général est en apparence très bon ; la malade n'est nullement amaigrie. La température est à 40° ce matin. Ni point de côté, ni dyspnée. A l'examen, rien d'anormal du côté gauche. Au poumon droit, au sommet, en arrière et dans la fosse sous-épineuse, matité, vibrations exagérées. Léger souffle surtout expiratoire, et râles crépitants fins ; on retrouve ces mêmes signes en avant.

Rien d'anormal aux autres appareils.

Pendant le mois de juin, la température oscille d'abord entre 37°5 le matin et 39° le soir, puis entre 38°5 et 39°5.

Le 4 juillet. — La malade est toujours d'apparence floride, mais la température demeure à 39°5. Appétit bon, un peu de

diarrhée. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. Sur toute la hauteur du poumon droit, on entend une pluie de gros râles sous-crépitaunts, avec quelques râles bulleux et sibilants. A la base gauche, on perçoit aujourd'hui, pour la première fois, des sibilances. Le foie et la rate sont gros. Pculs à 140. On tente cependant un pneumothorax artificiel. Première injection : 400 cc ; $P = +4$ — L'aiguille s'obture à quatre ou cinq reprises ; l'injection est bien tolérée.

Le 5 juillet, les sibilances augmentent à la base gauche, on injecte 1.000 cc $P = +14$. Le 13 juillet : La fièvre oscille toujours autour de 39° ; à l'examen du poumon droit, on ne constate que de l'atténuation dans l'intensité des bruits. A la base gauche, gros sous-crépitaunts à timbre gargouillant. Troisième injection 700 cc $P = +8$. Le 18 juillet, le foyer de la base gauche s'étend. A la radioscopie, le poumon droit, très sombre, apparaît serti d'un espace clair.

Le 19 juillet, on injecte 650 cc $P = +15$, quelques douleurs dans le côté.

Le 21 juillet. — L'oppression augmente depuis quelques jours, la température est toujours à 39° . Le 20, oppression plus forte, cyanose, et mort le 21, à 1 heure du matin.

L'autopsie, le 22 juillet, révéla qu'il s'agissait d'une forme broncho-pneumonique tuberculeuse, prédominante à droite, avec poussée granulique à la base gauche ; certaines lésions trouvées au sommet droit (gros tubercules et caverne à parois lisses), devaient être antérieures au début clinique signalé par la malade. Par suite d'adhérences nombreuses et anciennes, le pneumothorax fut très incomplet, et nullement compressif, il ne joua donc probablement aucun rôle dans l'évolution du processus.

OBSERVATION XX

*Tuberculose fibro-caséeuse unilatérale, à évolution lente.
Essai infructueux de pneumothorax*

M. H. C..., salle Saint-Bruno (docteur Leclerc).

L'examen radioscopique ayant révélé de l'obscurité sur toute la hauteur du poumon droit, on tente le pneumothorax artificiel.

Dans une seule séance, M. le docteur Piéry fait trois ponctions successives, sans obtenir une seule fois d'oscillations manométriques. On conclut à l'existence d'adhérences généralisées et on ne poursuit pas la cure.

CHAPITRE III

Indications — Contre-indications

SOMMAIRE. — Le pneumothorax artificiel a des indications limitées.

a) Indications tirées de l'unilatéralité des lésions ; c'est la condition de choix ; la présence d'une lésion limitée et peu évolutive du côté suppléant ne contre-indique pas cependant la cure.

b) Indications tirées des formes cliniques : formes aiguës ; forme fibro-caséuse commune évolutive ; formes fibreuses. Nécessité d'une intervention précoce.

c) Les adhérences pleurales — leur siège — leur fréquence. Elles sont fréquemment vaincues au cours du traitement — Leur diagnostic est difficile.

d) La généralisation de la tuberculose : tuberculose intestinale ; tuberculose laryngée.

Le pneumothorax artificiel thérapeutique doit être considéré comme une méthode d'exception. Pour que cette méthode soit appliquée avec succès, un certain nombre de conditions sont absolument indispensables ; ces conditions, un très petit nombre de tuberculeux les présentent réunies.

A) UNILATERALITE DES LESIONS. — Les lésions doivent être, autant que possible, *unilatérales*. — Pendant toute la durée de la cure, un seul poumon va suffire à la fonction respiratoire, il faut donc que ce poumon ne présente pas des lésions, qui restreindraient en trop grande partie du champ de l'hématose, et qui peut-être risqueraient de voir leur évolution accélérée par l'excès de travail imposé. Cette première condition élimine déjà le plus grand nombre de tuberculeux ; fréquente au début, l'unilatéralité des lésions devient une rareté véritable lorsque l'état du malade est assez grave pour que l'on songe à établir un pneumothorax artificiel.

C'est ainsi que Baer et Kraus, au sanatorium du Wienerwald, ayant voulu n'appliquer la méthode que dans des cas graves et unilatéraux, ont examiné pendant un an et demi plusieurs centaines de malades ; ils ne trouvèrent que cinq cas favorables (dont deux présentèrent des adhérences invincibles).

On s'est donc demandé si la tuberculose bilatérale était une contre-indication absolue.

Forlanini ne le pense pas ; à cette règle de l'unilatéralité, il y a des exceptions. En effet, Forlanini pose les trois principes théoriques suivants :

a) L'immobilisation absolue du poumon arrête le processus de destruction tuberculeuse ;

b) La diminution de la motilité favorise le développement et la progression des processus anatomo-pathologiques préparatoires du processus destructeur ;

c) L'augmentation de la motilité y met un certain obstacle. Comme preuves, on peut citer la résistance à la tuberculose due à la vie au grand air, surtout à la mon-

tagne ; rappelons aussi les succès de l'opération de Freund.

Le pneumothorax peut donc exercer, sur les lésions du poumon suppléant, une influence favorable indirecte due à l'augmentation de sa motilité.

Au contraire, si les mouvements respiratoires sont ralentis du côté non comprimé, la tuberculose se développera. L'expérience clinique confirme assez bien ces vues. Comme confirmation de la seconde proposition, Forlanini cite des cas de compression exagérée (pneumothorax à haute pression, développement d'un épanchement pleural), où la tuberculose se développa dans le poumon suppléant, gêné dans son ampliation. Dans un cas, après thoracentèse et décompression gazeuse, on constate une nouvelle régression du processus.

Au contraire, dans les cas où rien n'entravait le libre jeu du poumon suppléant, Forlanini affirme absolument avoir obtenu des améliorations, et même des guérisons. Dans un cas de tuberculose bilatérale, totale à gauche, commençante à droite, il put après guérison de la lésion gauche, sans modification des lésions droites, traiter ces lésions droites par un second pneumothorax.

Brauer a également constaté des améliorations de *processus peu évolutifs* au niveau du sommet suppléant ; il attribue cette amélioration à la congestion de ce sommet, due pour une part à l'exagération des mouvements respiratoires. Wuertzen et Kjer Petersen arrivent aux mêmes conclusions.

MM. Balvay et Ancelin ont eu dans un seul cas une amélioration, dans tous les autres cas une aggravation s'est produite.

Dans la plupart de nos observations personnelles de

tuberculose bilatérale, nous avons vu les lésions du poumon suppléant rester stationnaires, ou n'évoluer que très lentement (Obs. 1, 4, 7). Dans les formes très évolutives, au contraire, une aggravation s'est faite rapidement (obs. 2, 6).

Il semble donc que la cure peut être tentée avec chances de succès dans des cas de lésions *peu avancées* et surtout *peu évolutives* du poumon vicariant; il faudra procéder avant la cure à un examen très approfondi de ce poumon, « y différencier par une analyse clinique minutieuse les différentes lésions d'ordre ulcéreux, congestif ou bronchitique, les lésions ulcéro-caséuses constituant seules une réelle contre-indication » (Piéry). La tuberculose unilatérale reste évidemment l'indication de choix.

B) FORMES CLINIQUES. — 2° A quelles formes cliniques s'adresse plus particulièrement le pneumothorax artificiel ?

a) Les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire restent une de ses principales indications. Dans la pneumonie caséuse, la phtisie galopante, la broncho-pneumonie tuberculeuse, aucune méthode ne donne de résultats comparables à celle du pneumothorax artificiel. Ce sont moins des guérisons qu'on observe, que des rémissions de plusieurs semaines, de plusieurs mois, résultat appréciable certes, dans des formes fatales à bref délai, où tout autre thérapeutique est vaine. Mais généralement, au bout de quelques temps, le processus s'étend souvent soit à la plèvre (obs. 1), soit à l'organisme tout entier; ces malades, bacillémiques presque toujours, ensemencent leur poumon sain (Leuret) ou succombent à une poussée de granulie ultime. Il n'en est pas moins vrai que, dans ces cas,

l'application de la méthode de Forlanini détermine une survie appréciable, survie qu'en l'état actuel de la phthisiothérapie, elle est seule capable de produire.

b) Pour obtenir, non plus des arrêts temporaires de la maladie, mais de véritables guérisons, il semble qu'il faille s'adresser à des formes plus chroniques, et c'est la *phtisie fibro-caséreuse commune*, évolutive, qui compte les plus beaux succès. Les formes congestives et les formes cavitaires sont particulièrement indiquées; le pneumothorax exerce une action hémostatique, et c'est le seul moyen qui permette d'obtenir la guérison anatomique d'une caverne (Tripier).

La *précocité du traitement* est ici comme toujours un facteur de succès, et on aura certes des statistiques plus brillantes le jour où la sécurité de la méthode sera complète, et permettra de l'appliquer à la période de début. Malheureusement, à cette période, on hésite encore et légitimement, devant les risques du traitement; on prescrit la cure hygiéno-diététique, et ce n'est qu'après plusieurs poussées évolutives qu'on se décide à intervenir avec moins de chances de succès, chez un malade cachectisé, ou devenu bilatéral.

Pour les mêmes raisons, les phtisies fibreuses, dont l'évolution est très lente, ne relèvent pas encore du pneumothorax artificiel.

Enfin, sans en avoir les preuves personnelles, nous croyons que la forme clinique, citée par le Docteur Bard, sous le nom de « phtisie cavitaire ulcéreuse », et qui consiste anatomiquement en une vaste caverne localisée, mais suppurante, représente elle aussi une indication de choix.

C) ADHÉRENCES. — A l'autopsie d'un malade ayant succombé à la tuberculose pulmonaire, il est presque constant de rencontrer des *adhérences pleurales*. La topographie de ces adhérences pleurales a été étudiée par le professeur Tripier (1); les régions respectées par la symphyse pleurale sont par ordre de fréquence décroissante : 1° le bord antérieur des poumons; 2° le bord inférieur; 3° le reste de la surface de leur base. Au contraire, les adhérences affectionnent particulièrement la région postérieure du lobe supérieur, et la partie supérieure du lobe inférieur, surtout en arrière. Nous avons aussi fréquemment constaté des adhérences au voisinage de la plissure interlobaire.

Ces adhérences sont fréquemment étendues et tenaces. Il faut souvent un véritable effort pour décoller le poumon de la paroi thoracique, et il est permis de penser que, pendant la vie, ces adhérences auraient été un grave obstacle au traitement par le pneumothorax artificiel, ce qui arrive quelquefois en effet. Dans quelques cas heureux, il n'y a pas d'adhérences, et au bout d'une ou deux injections, le poumon apparaît décollé sur toute la surface. Dans d'autres cas, on rencontre des adhérences récentes, qui se rompent facilement au cours des premières injections; dans les premiers temps, à la radioscopie, le poumon apparaît encore accolé à certains points de la parois thoracique; à chaque nouvelle injection, le pneumothorax se complète.

Si les adhérences sont plus tenaces, il faut recourir, comme le conseille Forlanini, à des injections petites (200

(1) Etudes anatomo-cliniques, p. 367. Paris, Steinheil, 1909.

à 400 cc), répétées, et sous forte pression (40 à 60 cc d'eau). On peut voir des adhérences céder tout à coup après plusieurs mois d'injections persévérantes.

Si, enfin, les adhérences sont irréductibles, elles n'empêcheront pas toujours la compression pulmonaire; Forlanini fait remarquer que, lorsqu'il n'y a pas opposition directe entre l'adhérence et le hile, on peut arriver à comprimer le poumon contre la région thoracique où se trouve l'adhérence. Si cette opposition existe au contraire, la partie tendue entre les deux adhérences conserve sa mobilité. Cependant, le résultat peut n'être pas nul, si les adhérences ne sont pas trop étendues, elle se laissent distendre, grâce à leur souplesse, en longs cordons qui s'étendent de la surface pulmonaire à la paroi thoracique. Le tissu pulmonaire peut même, d'après Forlanini, se laisser distendre aussi et entrer dans la composition de ces cordons.

Il existe enfin un certain nombre de cas où la symphyse pleurale, généralisée et tenace, sera un obstacle invincible à toute compression pulmonaire. Il faudra alors ou renoncer à la cure, ou recourir à une intervention chirurgicale (thoracoplastie, de Brauer et Friedreich). La fréquence de ces cas varie suivant les auteurs. Dans les principales statistiques publiées, la proportion des cas de pneumothorax irréalisables est de 22 % (Saugmann), 25 % (Lucius Spengler, Schmidt), 33 % (Wuertzen, Pigger), 43 % (Bard et Chapuis). Sur les dix-huit cas de M. le Docteur Piéry, il y a eu quatre cas où des adhérences tenaces ont du faire renoncer à la cure.

Malheureusement, il n'existe aucun signe stéthoscopique ou radioscopique qui permette de faire, avant toute

intervention, le diagnostic de ces adhérences tenaces. On peut, quelquefois tout au moins, poser le diagnostic d'adhérences; la mobilité du rebord pulmonaire est un signe de grande importance pour Forlanini; nous n'en avons pas la pratique, et certains auteurs (Brauns, Saugmann et Hausen) font des réserves sur sa valeur. La radioscopie, en montrant l'absence de mobilité du diaphragme, permet quelquefois de diagnostiquer les adhérences de la base. Mais ces adhérences sont-elles tenaces ou fragiles? On ne peut le savoir qu'après coup.

D) TUBERCULOSE LARYNGÉE. — En dernier lieu, il ne faut pas oublier que le pneumothorax est une méthode thérapeutique d'action locale, et que la *généralisation de la tuberculose* à d'autres organes est d'ordinaire une contre-indication. La tuberculose intestinale, notamment, doit être considérée comme une contre-indication de la méthode. La *tuberculose laryngée* semble faire exception à cette règle. Elle fut d'abord considérée par Forlanini comme une contre-indication formelle; ayant été amené fortuitement à intervenir dans un cas de tuberculose laryngée très grave, il eut la surprise de constater une amélioration inespérée des lésions. Un assistant de Forlanini, da Gradi, a récemment rapporté trois observations très favorables, une guérison apparente, deux améliorations très remarquables. MM. Arcelin et Balvay ont également des cas favorables; M. le professeur J. Courmont a apporté un cas de guérison complète d'une laryngite tuberculeuse au début (ulcérations des deux cordes vocales, sans infiltration des aryténoïdes). Nos observations sont cependant moins favorables. Deux malades porteurs de

lésions laryngées ont été traités; chez l'un, le pneumothorax a été irréalisable; l'autre malade, tuberculeux bilatéral, il est vrai, a vu ses lésions s'aggraver rapidement.

L'action généralement favorable du pneumothorax s'expliquerait, pour da Gradi et Forlanini, de la façon suivante : la tuberculose laryngée est secondaire à la lésion pulmonaire, et des trois voies possibles de diffusion tuberculeuse : sanguine, lymphatique, aérienne, la dernière est celle par laquelle le bacille arrive du larynx au poulmon. Il s'agirait d'une véritable greffe directe, due au passage continuel de l'expectoration riche en bacilles, maintenue en place par les conditions anatomiques de l'organe. En supprimant l'expectoration, le pneumothorax supprimerait l'irritation du larynx et son ensemencement continu par les bacilles des crachats, et faciliterait ainsi la cicatrisation des lésions.

En résumé, le pneumothorax artificiel est indiqué actuellement dans les formes unilatérales, ou à prédominance unilatérale, le poulmon vicariant ne présentant que des lésions légères et peu évolutives. Les formes cliniques les plus indiquées sont les phtisies aiguës et la phtisie fibro-caséeuse à la période d'état et à la période terminale, surtout dans ses formes congestive ou cavitaires. Les adhérences pleurales doivent être absentes ou récentes. La tuberculose laryngée n'est pas une contre-indication. Les principales contre-indications sont les lésions ulcéro-caséeuses bilatérales, les adhérences tenaces, la tuberculose intestinale, les phtisies fibreuses.

En somme, les indications de la méthode de Forlanini sont rares; c'est une méthode d'exception, applicable peut-être à un tuberculeux sur cinquante ou sur cent. Elles sont, de plus, difficiles à poser; l'examen du poumon suppléant devra être très minutieux, et le diagnostic d'adhérences pleurales tenaces ne se fait souvent qu'au cours du traitement.

CHAPITRE IV

Les Accidents opératoires

SOMMAIRE

- a) Accidents légers ou rares : les douleurs thoraciques et abdominales ; la perforation d'une caverne superficielle.
 - b) L'emphysème : ses variétés, emphysème sous-cutané, profond, interpleural, médiastinal.
 - c) Les accidents de surcompression : symptômes, traitement.
 - d) Les accidents nerveux : définition :
 - 1 Symptomatologie : syncope, convulsions, coma.
 - 2 Pathogénie : théorie réflexe : les accidents de la thoracentèse et de l'empyème. Insuffisance de cette théorie pour expliquer certains faits. — Théorie de l'embolie gazeuse. Etude expérimentale. Vérifications anatomiques. Son mécanisme d'après Brauer. Rareté de l'embolie gazeuse ; rôle des adhérences pleurales. — Théorie anaphylactique.
 - 3 Traitement préventif et curatif.
-

Avant d'exposer la technique du pneumothorax artificiel, nous tenons à parler de ses accidents opératoires. En effet, la technique primitive a été totalement remaniée par divers auteurs, dans le seul but de rendre l'intervention

sur la plèvre inoffensive ; plusieurs dispositifs ont été adoptés, qui supposent la connaissance préalable de ces accidents opératoires.

Nous passerons rapidement sur les accidents légers ou rares. La *douleur* peut constituer une véritable complication par son intensité ; l'injection d'azote dans la plèvre est indolore, abstraction faite de la piqûre. Mais en cas d'adhérence pleurale, les douleurs thoraciques sont parfois très vives (Bard). Il faut alors faire des injections petites (200 à 400 cc.), mais répétées et sous haute pression (Forlanini). Des douleurs *abdominales* peuvent résulter quelquefois de l'abaissement du diaphragme, comme l'a constaté dans un cas M. le Docteur Marquis.

Kjer Petersen, dans un cas, aurait constaté la *rupture d'une caverne* superficielle au cours d'une injection ; peut-être cette rupture fût-elle spontanée, et non consécutive à une déchirure par la pointe de l'aiguille.

EMPHYSÈME. — L'infiltration de l'azote dans les tissus de la paroi thoracique est une complication fréquemment observée. Cette complication a été particulièrement étudiée par Saugmann et par Brauer ; ce dernier en distingue quatre variétés :

L'emphysème superficiel dans le tissu cellulaire sous-cutané ou les muscles de la paroi : il s'agit alors, soit d'une injection faite superficiellement, soit d'un pneumothorax à haute pression, dont l'azote s'infiltré à travers la plèvre costale pendant les accès de toux ; il est soit précoce, soit tardif, se révèle facilement par la crépitation gazeuse. Les grosses aiguilles qui font des blessures pleurales étendues facilitent l'infiltration du gaz. C'est un

accident absolument bénin; le gaz se résorbe au bout de cinq jours en moyenne, huit jours au plus.

L'*emphysème profond* siège dans le tissu cellulaire lâche situé entre les côtes et la plèvre costale, « il suit à rebours le chemin des abcès ossifluents vertébraux », gagne le médiastin et arrive au cou, sur les côtés de la trachée et de l'œsophage ; il s'accompagne de gêne de la déglutition et on constate de la crépitation gazeuse et de la douleur à la pression dans la région sous-hyoidienne. Nous avons observé un cas de cette variété d'emphysème (observation 14). Cet emphysème peut également diffuser jusqu'à la paroi abdominale (Forlanini), il peut provoquer un véritable décollement de la plèvre pariétale (Balvay).

On peut prévenir ces deux premières variétés d'emphysème en maintenant la pression à la limite strictement nécessaire, en faisant des injections très petites et répétées, en employant des aiguilles affilées et très fines, ne faisant que de petites blessures.

L'emphysème des adhérences ou interpleural est décrit par Brauer; il est fort difficile à distinguer d'un pneumothorax; les signes physiques et radiographiques sont les mêmes.

L'emphysème médiastinal, accident rare, n'a été observé que par Brauer et Saugmann; il est consécutif à une piqûre du poumon. L'azote, dans ce cas, est injecté dans le poumon, il peut soit s'échapper par une bronchiole dans l'arbre trachéo-bronchique, soit pénétrer dans un vaisseau sanguin en déterminant une embolie gazeuse, soit enfin être injecté dans le tissu pulmonaire lui-même. L'azote alors distend de proche en proche le parenchyme pulmonaire, gagne le hile, puis le médiastin. Si la quantité de

gaz est faible, cet emphysème passe inaperçu; si le gaz est abondant, il peut provoquer les plus graves phénomènes de compression. Dans un cas de Saugmann, le gaz s'infiltra dans le tissu cellulaire périaortique jusque dans la cavité abdominale et forma une vaste collection entre le diaphragme et le foie.

ACCIDENTS DE SURCOMPRESSION. — A la suite d'injections trop considérables, le médiastin peut être refoulé, le fonctionnement du cœur et du poumon suppléant est entravé; on observe alors des accidents de surcompression en tous points comparables à ceux qui surviennent au cours des pleurésies à trop grand épanchement. Le malade accuse alors une pénible sensation d'oppression; la respiration est rapide et superficielle, le pouls est petit et très accéléré. Nous avons observé une fois ces phénomènes (observation 9).

Pour prévenir ces accidents, l'observation de la pression manométrique ne peut servir, car elle varie suivant chaque malade; mais la radioscopie rendra les plus grands services.

Si les accidents éclatent, on se contentera de soutenir le cœur par les injections de caféine et d'huile camphrée. Le gaz se résorbant naturellement, il est inutile, en effet, de décompresser, si tout se calme au bout de quelques heures; sinon, on retirerait du gaz, avec l'appareil de Potain, inutile d'ailleurs avec les appareils qui permettent d'aborder la plèvre le vide à la main.

ACCIDENTS NERVEUX. — Sous ce titre un peu vague, nous décrirons les accidents que les auteurs ont désignés

sous les noms divers d'embolie gazeuse, d'accidents réflexes, d'éclampsie pleurale. Ces appellations ont, en effet, le tort d'avoir une signification pathogénique; or, rien n'est moins élucidé que la pathogénie de ces accidents.

Ces accidents nerveux éclatent brusquement au cours d'une injection d'azote, et sont susceptibles d'entraîner la mort du malade. Ils sont heureusement rares; sur 1.464 injections, Forlanini n'observa que quatre accidents légers; ils n'en sont pas moins un obstacle à l'emploi précoce de la méthode aux premières périodes de la tuberculose. Il est donc nécessaire d'en faire une étude approfondie.

SYMPTOMATOLOGIE. — MM. Lyonnet et Piéry ont rapporté dernièrement, dans le « Lyon Médical », un cas venu à leur observation. Nous le rapportons in-extenso :

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche. — Pneumothorax artificiel: première injection: 700 cc. d'azote, sans incident (13 janvier). Deuxième injection (16 janvier) : coma avec hémiplegie tonique au moment même de la pénétration de l'azote ; convulsions épileptiformes consécutives ; mort à la trente-septième heure (18 janvier). Opposition à l'autopsie.*

T..., 30 ans, employé.

Le malade entre à l'hôpital, le 9 janvier 1911, pour qu'on lui fasse un pneumothorax artificiel.

Mère vivante, soignée pour un rhumatisme tuberculeux. Son père serait mort des suites d'un coup de pied de cheval, trois semaines après l'accident. Il a eu deux sœurs en bonne santé. Trois parents morts de syncope.

Personnellement, excellente santé antérieure. Aucune affection à signaler. A fait un an de service militaire sans avoir été jamais malade. A signaler une syncope d'une durée de deux heures lors de ses derniers 28 jours, il y a deux ans,

Pas d'hémoptysie, ne toussait pas,

L'affection qui l'amène à l'hôpital aurait débuté d'une façon assez brusque les trois derniers jours de novembre. Le malade qui, depuis un ou deux jours, se sentait mal à l'aise, ressentit brusquement un violent point de côté à droite. Il prit sa température et aurait trouvé 41°.

Renseignement fournis par le docteur Audier. — Le docteur Audier, qui le vit, pensa tout d'abord à une pneumonie. Dès le premier jour, l'auscultation était à peu près négative. Rien aux sommets. Ce n'est que cinq ou six jours après que les signes stéthoscopiques apparurent ; ils s'installèrent d'emblée, et l'on eut de suite à l'auscultation des poumons les symptômes notés plus loin dans l'observation.

Mais la défervescence de cette pseudo-pneumonie ne se fit pas. Le malade se mit à maigrir d'une façon considérable (12 kilogs, paraît-il, en un mois et demi), pendant que les signes physiques restaient stationnaires. Le malade ne toussait pas, ne crachait pas, mais il se sentait plus faible, et depuis quelques jours il a des sueurs assez abondantes la nuit. Il entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin.

A l'entrée, amaigrissement très marqué. Dépression des creux sus et sous-claviculaires, les os font saillie sous la peau, et les muscles de la cuisse apparaissent nettement considérablement atrophiés.

Aux poumons, en arrière, à la percussion, différence de sonorité très nette. Submatité dans presque toute l'étendue du poumon gauche, matité franche à la base.

A la palpation les vibrations sont au contraire plus nettes au niveau du poumon droit normal, et il semble qu'il y ait à gauche, une légère diminution des vibrations.

A l'auscultation, en arrière, au sommet droit en haut, ce qui domine c'est l'obscurité de la respiration ; mais déjà craquements humides inspiratoires plus nombreux après la toux. Retentissement de la voix et de la toux.

A la partie moyenne, souffle tubaire, net, intense même, avec râles inspiratoires fins.

A la partie postéro-inférieure, le souffle est moins net, mais les râles sont beaucoup plus nombreux, et l'on entend à l'inspiration une véritable pluie de râles sous-crépitants très fins.

En avant, au sommet gauche, lésions beaucoup moins marquées. Un peu de retentissement de la voix et de la toux, quelques bruits anormaux.

A la partie moyenne de la base en avant on perçoit, comme en arrière, un souffle très tubaire, très intense, entouré d'un

foyer de râles crépitants, plus humides, de plus gros râles qu'en arrière.

Le *poumon droit* par contre semble absolument normal. En avant, rien de bien particulier.

En arrière, quelques signes légers d'induration, légère exagération des vibrations. Retentissement de la toux.

A la partie moyenne, respiration normale. A la partie inférieure il semble que l'on perçoive parfois quelques râles très fins mais qu'on entend surtout près de la colonne, et qui tous ne sont vraisemblablement que la propagation des bruits du côté gauche.

Cœur. Bruits normaux. Pointe dans le V°. Deuxième bruit très clangoreux au foyer aortique. Pouls régulier.

Foie ni gros, ni douloureux.

Ventre souple. Pas de diarrhée, au contraire, tendance à la constipation. Langue bonne. Appétit énorme.

Pas de laryngite.

Urines abondantes avec très léger disque d'albumine.

Système nerveux. — Rien de bien particulier. Tempérament nerveux et impressionnable. Légère hyperesthésie. Réflexes rotuliens un peu exagérés.

Température assez élevée, oscillant autour de 39°.

Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

La *radiographie* montre une zone d'opacité occupant en bloc toute la moitié inférieure du poumon gauche. A droite, dans la région du hile, deux ou trois petites taches d'opacité.

13 janvier 1911. Injection de 700 cc. d'azote, sans incident, dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire, au niveau de l'hépatisation.

Le *16 janvier*, à l'auscultation, on trouve à la base gauche en arrière un souffle tubaire à timbre légèrement amphorique, râles crépitants à l'extrême base. En avant, gargouillements.

Le malade est plus rassuré que lors de la première injection, avant laquelle il avait eu une crise de larmes.

Ponction à deux centimètres en avant de la première dans le même espace. Pas de dénivèlement du manomètre ; on essaye d'injecter : aucun résultat, si ce n'est l'élévation de la pression manométrique. On débouche l'aiguille avec un mandrin. Pas de passage. On retire un peu l'aiguille. Le malade se met à tousser. A ce moment, on observe simultanément des oscillations très accentuées du manomètre et l'élévation du liquide du réservoir, mais en même temps le

malade pousse une exclamation, donne une secousse du pied gauche, sa face devient pâle avec quelques secousses convulsives ; la perte de connaissance est immédiate et complète ; on retire l'aiguille, la pâleur s'accroît, le malade devient livide ; toutefois le pouls continue à battre ; ce n'est que plusieurs secondes après le début que le pouls devient faible ; la respiration est conservée.

Une heure après l'accident, le pouls, qui d'abord était à 64, est à 80, assez bon ; à plusieurs reprises il a présenté du fléchissement. La respiration est également régulière.

Le bras gauche est en demi-flexion, nettement contracturé ; il en est de même de la jambe du même côté qu'on fléchit difficilement en provoquant de la trépidation épileptoïde, laquelle se produit encore soit par le relèvement du pied, soit par la percusson du tendon rotulien. Du côté de la face, le malade a présenté à deux reprises une contraction tonique des muscles de la face (élévation de la commissure). De plus, la flexion du bras gauche, déterminée à plusieurs reprises, a provoqué, chaque fois, un clignement spasmodique des deux yeux, plus accentué à gauche. Du côté droit, le bras est en résolution complète, la jambe également, mais avec exagération du réflexe rotulien.

La perte de connaissance subsiste entière. Toutefois, deux heures après l'accident, le malade paraît comme impressionné par la vue de sa femme, puis retombe dans le coma.

Les excitations sensitives (piqûres) n'amènent aucune réaction.

Traitement. — On fait coup sur coup deux injections de 0,25 de caféine.

Quatre injections de 1 cc. d'éther.

Deux injections de 1 cc. d'huile camphrée.

Respiration artificielle : tractions rythmées de la langue ; respiration d'oxygène.

Deux heures plus tard : injections de 3 cc. d'huile camphrée.

17 janvier 1911. Cette nuit, le malade a eu, à de fréquentes reprises, des convulsions du bras gauche avec sueurs profuses.

Dans la matinée, cinq crises d'épilepsie généralisée avec prédominance à gauche.

Cet après-midi, secousses convulsives de 2 à 4 heures presque continues dans la face avec cyanose concomitante.

Respiration saccadée, spasmodique. Température, 38°4 ; respiration, 36 ; pouls, 136.

Persistance de l'état comateux. Secousses nystagmiformes continuelles avec déviation à gauche des yeux.

Les pupilles qui, jusqu'à cet après-midi, étaient en myosis, avec réaction à la lumière, sont en mydriase prononcée.

Injection de sérum, caféine, huile camphrée, inhalations d'oxygène.

Aujourd'hui : perte des matières et des urines.

18 janvier 1911. Dans la soirée d'hier, la respiration a continué à se faire d'une façon saccadée. Dans la nuit, le malade a présenté des secousses convulsives localisées à la face. Il est mort à une heure du matin.

EN RÉSUMÉ, chez ce malade atteint d'une pneumonie tuberculeuse extrêmement marquée du lobe inférieur gauche, une première injection d'azote est pratiquée avec une facilité telle qu'on atteint 700 cc. ; trois jours plus tard une seconde injection est tentée, au même point : au moment précis où l'azote pénètre dans la cavité pleurale, il se produit une perte de connaissance avec intégrité relative du pouls et de la respiration, et une hémiplégie gauche avec contracture. A partir de ce moment le malade reste plongé dans le coma, et présente à diverses reprises des crises soit d'épilepsie jacksonienne à gauche, soit d'épilepsie généralisée. Le malade meurt en cet état, trente-sept heures après le début de l'accident. L'autopsie ne put être faite.

Tous les auteurs qui ont pratiqué sur une large échelle le pneumothorax artificiel ont observé des accidents semblables. Forlanini en a donné une excellente analyse. Nous la résumons (1) :

L'accident survient tantôt au cours de la première injec-

(1) *Rivista sul pneumotorace terapeutico*, n° 4, Marzo 1909.

tion, tantôt au cours des réinsufflations; on observe quatre ordres de symptômes :

a) Des symptômes psychiques consistant en une perte de connaissance, le malade reste parfois plongé pendant plusieurs heures dans une sorte de torpeur; quelquefois, le réveil est rapide, mais il persiste de la fatigue et de la somnolence.

b) Des symptômes moteurs. Ce sont d'abord des contractions; elles sont toujours toniques, rarement généralisées; elles frappent par ordre de préférence les membres supérieurs, la tête, le thorax, les membres inférieurs. Elles ont une prédominance unilatérale et disparaissent rapidement sans laisser de traces.

Les paralysies flasques sont beaucoup plus rares. Elles disparaissent beaucoup plus lentement que les contractions et pas toujours complètement.

c) Des symptômes circulaires. Le pouls devient petit, dépressible, irrégulier; la peau et les muqueuses pâlisent et présentent parfois des placards cyanotiques.

d) Des troubles respiratoires. Irrégularité ou même arrêt de la respiration; parfois léger Cheyne-Stokes.

L'attaque survient presque toujours subitement, sans que rien ne mette en garde; parfois, cependant, il y a quelques prodromes, un peu d'irrégularité du pouls, un peu d'oppression, de la pâleur et des marbrures cyanotiques. L'accès survient soit au moment même de l'acte opératoire, soit quelques instants plus tard.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie de ces accidents est actuellement très discutée. Deux hypothèses principales sont mises en avant, l'hypothèse d'un réflexe pleural et celle d'une embolie gazeuse,

Réflexe pleural. — Les arguments qui plaident en faveur d'un réflexe pleural sont les suivants : Au cours d'actes opératoires insignifiants : injections hypodermiques, injections vaginales, simple frôlement de la peau avec le dos d'un bistouri (Verneuil), on voit survenir des accidents syncopaux mortels qui ne peuvent être expliqués que par un réflexe.

Ces accidents sont particulièrement fréquents au cours des interventions sur la plèvre. Ils ont été depuis longtemps signalés et une étude d'ensemble en a été faite dans la remarquable thèse de Cordier. Au cours de thoracentoèses, de ponctions exploratrices, de lavages de la plèvre, on a vu survenir des syncopes, des accidents hémiplegiques ou parétiques, et surtout des phénomènes convulsifs simulant parfois complètement l'attaque d'épilepsie (éclampsie pleurale). Ce sont exactement les mêmes symptômes que l'on constate au cours des injections intrapleurales d'azoté. Or, ces accidents ne peuvent guère s'expliquer que par un réflexe pleural ; les théories toxique, urémique, la théorie de la déplétion brusque sont inadmissibles ; l'hypothèse d'une embolie par mobilisation de caillots est également inadmissible dans la plupart des cas. Seule, l'hypothèse d'un réflexe pleural est acceptée par Cordier, qui a tenté la reproduction expérimentale de ce réflexe. Les injections d'air dans la plèvre n'ont rien provoqué ; l'injection de teinture d'iode a produit des convulsions épileptiformes suivies de mort, chez le cobaye et le lapin. La section du pneumogastrique a arrêté les accidents, qui ont continué à se produire après section du sympathique et du phrénique. Remarquons que l'injection d'air dans la plèvre n'a donné lieu à aucun accident,

mais chez l'homme nous savons que les accidents, en pareil cas, sont rares et que son système nerveux est plus développé et plus sensible à toutes les excitations. On peut donc admettre que la plèvre de certains sujets, véritable zone épileptogène, serait, à la suite d'une injection d'azote, le point de départ d'un réflexe, dont la voie centripète serait le pneumogastrique. Le centre de ce réflexe est encore actuellement inconnu.

Les accidents étant très rares, il faut admettre que des causes adjuvantes sont nécessaires pour déclancher le réflexe. Les auteurs se sont efforcés de les déterminer. L'état émotif ne joue peut-être pas un très grand rôle, la faiblesse générale semble prédisposer aux accidents ainsi que la période menstruelle. Balvay et Arcelin incriminent la petitesse du cœur; Forlanini les adhérences pleurales; pour ce dernier auteur, il existerait dans la plèvre de véritables zones épileptogènes dont la topographie est mal connue.

Si séduisante soit-elle, la théorie du réflexe n'explique peut-être pas la totalité des phénomènes observés. On ne comprend pas bien qu'un réflexe pleural détermine un coma prolongé suivi de mort comme dans l'observation que nous rapportons (1). Les accidents éloignés survenant

(1) Signalons cependant à ce propos une observation de Cordier (obs. II). Chez une malade pleurétique, une heure et demie après une thoracentèse, survient une hémiplégie flasque droite, puis le coma s'est installé progressivement; mort en 48 heures. Autopsie négative, pas de lésions cérébrales, ni hémorragie, ni ramollissement, ni caillots dans les petites artérioles de la base. Un réflexe pleural semble être la seule explication plausible de cet accident.

quelques heures après l'injection sont également difficilement explicables par un réflexe; de même, les accidents hémiplegiques ou parétiques, surtout quand ils sont durables (Brauer, Kjer Petersen); dans un cas de Lemke, ils persistèrent trois mois.

Il semble que dans ces cas, il y ait eu une lésion des centres nerveux. Dans les cas d'hémiplégie et de parésie passagère, on peut encore penser à un réflexe inhibiteur ou à une anémie cérébrale vaso-motrice: il y aurait un spasme réflexe des vaisseaux cérébraux; rappelons que dans un cas d'éclampsie pleurale, Raynaud constata de l'anémie rétinienne. Rappelons aussi que Kakowski, au cours d'une étude expérimentale sur le pneumothorax artificiel, aurait constaté une élévation considérable de la pression artérielle et l'oncométrie du rein a prouvé que cette élévation de pression artérielle était dûe aux spasmes des petits vaisseaux. Mais quand il s'agit d'accidents persistant plusieurs semaines ou plusieurs mois, l'explication d'une anémie cérébrale vaso-motrice n'est plus admissible. On est ainsi conduit à examiner l'hypothèse d'une embolie gazeuse.

Embolie gazeuse. — L'embolie gazeuse se produirait au cours d'une injection faite sous pression par la méthode de la ponction directe; l'aiguille pénétrerait alors soit dans un vaisseau pulmonaire, soit dans une néoformation veineuse à large lumière, au sein d'une adhérence pleurale. L'azote arriverait ainsi au cœur gauche, puis à l'aorte, d'où il passerait, soit dans les coronaires, soit dans les vaisseaux cérébraux, provoquant ainsi des troubles circulatoires souvent mortels.

Il s'agit donc d'une embolie de la grande circulation,

bien différente de l'embolie gazeuse des veines du cou, qui frappe le cœur droit et la circulation pulmonaire. Cette embolie du cœur gauche était à peu près inconnue en clinique jusqu'au pneumothorax artificiel (1).

Au point de vue expérimental, elle avait été étudiée de façon très complète par Heller, Mayer et von Schrotter, Ces auteurs firent des injections d'air dans l'aorte abdominale, la carotide et le ventricule gauche. Dans ce dernier cas, si l'injection est faite sous forte pression, la mort presque subite survient par asystolie aiguë du cœur; dans les deux autres cas, la mort est moins rapide, on constate de la dyspnée et de l'irrégularité du pouls. Il y a ensuite émission des urines et des matières, puis mort. Fréquemment, ces troubles syncopaux s'accompagnent de mouvements de manège, de contractures, de convulsions généralisées des membres. A l'autopsie, on constata toujours que le gaz avait passé des artères dans les veines à travers la circulation capillaire. Forlanini dit avoir fait des expériences semblables, dont il n'a pas publié les résultats. Il y a une analogie symptomatique évidente entre les phénomènes constatés dans ces expériences et les accidents nerveux du pneumothorax artificiel.

Il est incontestable qu'une embolie gazeuse puisse se produire au cours d'une injection intra-pleurale d'azote. Il existe aujourd'hui, en effet, des observations qui ont reçu le contrôle de l'autopsie. Forlanini possède une obser-

(1) Rappelons cependant les embolies gazeuses dues à la décompression brusque, étudiées cliniquement et expérimentalement par M. J. Lépine (Etude sur les hématomyélies ; Thèse de Lyon, 1900).

vation de ce genre, qu'il n'a malheureusement pas publiée.

Une autre observation a été publiée par Brauer ; nous la résumons (1) :

OBSERVATION XVIII DE BRAUER

(DUE A UN MÉDECIN D'UNE VILLE DE L'EST DE L'ALLEMAGNE)

Femme de 18 ans. Tuberculose ulcéreuse du poumon gauche. A la première injection, on fait passer 100 cc., sans oscillations manométriques ; tout à coup, la malade s'agite, respire rapidement, dit : « Je me sens mal », perd connaissance ; trismus, convulsions toniques des deux côtés. Dilatation pupillaire. Pouls petit. Mort six heures après l'injection.

L'autopsie révéla une congestion intense des deux hémisphères cérébraux ; et microscopiquement de fines bulles gazeuses dans les capillaires cérébraux. Cette lésion était également répartie dans toute l'étendue du cerveau. L'endroit du poumon où l'embolie avait pris naissance ne put être retrouvée d'une façon certaine .

Dans un autre cas (observation 17), la mort survint brusquement par syncope à la deuxième injection, au moment précis où la malade faisait un mouvement brusque et où l'on avait la sensation que le poumon s'enferrait sur l'aiguille.

A l'autopsie, on trouva des blessures punctiformes à la surface de la plèvre ; la seconde piqûre avait déchiré le parenchyme et produit une petite excavation de la grosseur d'une amande, pleine de sang. Le microscope révéla l'existence de veines béantes à ce niveau.

Le cerveau était normal. L'examen du contenu du cœur ne put être fait. Brauer conclut cependant à l'embolie gazeuse.

(1) Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Band XIV, H. 4, p. 454.

L'existence de l'embolie gazeuse est donc incontestable, mais on discute encore sur la fréquence de cet accident. Brauer et Lucius Spengler ont attribué à l'embolie gazeuse la grande majorité des accidents; leurs arguments sont les suivants. Il est impossible d'établir un pneumothorax artificiel en ponctionnant directement la plaie sans piquer le poumon; chez le chien, Bruns et Brauer lui-même ont toujours lésé la plèvre viscérale en opérant de cette façon. Chez l'animal sain, cette piqûre du poumon est inoffensive; mais il n'en est pas de même du poumon infiltré où les vaisseaux sont béants. Que l'aiguille pique un de ces vaisseaux pulmonaires et l'embolie gazeuse sera réalisée. Un second argument est le suivant: au cours d'interventions sur le poumon, on a constaté des morts subites (cas de Quincke, Lenhartz et Korte). Bien qu'aucune autopsie n'ait été faite de ces cas, Brauer croit pouvoir les attribuer à une embolie gazeuse, plutôt qu'à un réflexe. La pression étant négative dans les veines pulmonaires, la simple ouverture des vaisseaux suffit pour provoquer l'aspiration de l'air. En résumé, Brauer croit à une extrême fréquence des accidents d'embolie gazeuse.

Les accidents éclamptiques eux-mêmes peuvent être considérés comme dûs à de petites embolies; dans les cas où l'embolie gazeuse ne peut être admise (lavages de la plèvre), il faut admettre que des caillots détachés sont allés provoquer des lésions emboliques des centres nerveux.

Nous croyons que Brauer et Spengler ont beaucoup exagéré le rôle de l'embolie gazeuse, pour les raisons que nous allons exposer.

La piqûre du poumon, considérée par Brauer comme un accident inévitable au cours d'une ponction directe de la

plèvre est, au contraire, un accident rare. Forlanini a expérimenté en même temps que Brauer, également sur le chien ; il a ponctionné la plèvre à des profondeurs variables, profondeurs qu'il mesurait avec des aiguilles graduées. En expérimentant ainsi, il a trouvé qu'on pouvait pénétrer à une profondeur de cinq à sept millimètres, quelquefois de neuf millimètres, au-delà de la plèvre pariétale, sans blesser la surface pulmonaire.

Au cours des expériences que nous rapportons plus loin et que nous avons faites en vue de reproduire expérimentalement l'embolie gazeuse par piqure du poumon, nous enfoncions profondément l'aiguille dans l'intention de piquer le poumon ; nous avons eu fréquemment la sensation que le poumon fuyait sous notre aiguille. A l'autopsie, nous trouvions un nombre de blessures pulmonaires inférieur au nombre des ponctions pratiquées, et nous trouvions un pneumothorax involontairement créé, bilatéral, ayant entraîné la mort par asphyxie. Il semblait que notre aiguille ait glissé sur le poumon comme l'aurait pu faire une anse intestinale dans une plaie pénétrante de l'abdomen. Forlanini croit également à ce phénomène : « Si une pointe d'aiguille ou de trocart pénètre dans la cavité pleurale, la plèvre viscérale se retire devant cette pointe, comme encapuchonnée ; à condition qu'elle ait le temps de se retirer, que l'aiguille pénètre avec lenteur, et que la pénétration ne dépasse pas un certain degré » (1).

(1) Rivista, n° 3, p. 4. — Remarquons aussi qu'une petite quantité d'azote doit être aspirée dans la plèvre au moment de la piqure sous l'influence du vide pleural, même lorsqu'il n'existe aucune pression positive dans l'appareil ; il se forme ainsi instantanément une bulle gazeuse protectrice.

Cette rétraction est-elle dûe seulement à la mise en jeu de l'élasticité pulmonaire, ou à une contraction musculaire ? Le poumon contient, en effet, de nombreuses fibres lisses susceptibles d'une action coordonnée ; le réflexe d'Abrams paraît devoir leur être attribué.

Quelle que soit la nature intime du phénomène, nous avons cherché, avec M. le docteur Piéry et M. le docteur Policard, à le mettre en évidence.

La rétraction pulmonaire doit entraîner une certaine diminution de la pression intra-pleurale, puisqu'à l'élasticité pulmonaire normale vient s'ajouter une contraction musculaire qui agit dans le même sens. Nous avons cherché à l'enregistrer.

Sur un chien — anesthésié, pour éviter les réactions de défense — la cavité pleurale était mise en relation par un trocart avec un manomètre à eau. La branche libre de ce manomètre était en rapport avec un tambour de Marey qui enregistrait les oscillations de la pression sur un cylindre tournant. Nous avons alors pratiqué l'excitation mécanique de la plèvre en ponctionnant avec une aiguille la paroi thoracique ; nous n'avons observé aucune chute de la pression. Nous avons pratiqué alors l'excitation électrique de la surface pleurale, de cette façon nous n'avons obtenu aucun résultat appréciable ; l'excitation électrique de la peau provoquait des modifications plus importantes du tracé que l'excitation électrique de la plèvre elle-même. En période d'apnée, nous n'avons rien obtenu non plus.

Ces expériences, bien que négatives, ne nous semblaient pas infirmer l'hypothèse de Forlanini ; il est probable que le poumon ne se rétracte que sur une toute petite étendue. L'aspiration ainsi provoquée dans la cavité pleurale ne

pourrait être enregistrée que par un manomètre extrêmement sensible en rapport avec un espace intercostal voisin.

Ajoutons enfin que, si la piqûre d'un poumon *sain* est difficile, il est souvent beaucoup plus facile de blesser un poumon malade, tantôt parce que les adhérences gênent sa rétraction, tantôt parce qu'il a perdu son élasticité normale sous l'influence d'un processus pneumonique ou congestif. Chez un malade, par deux fois, nous avons constaté récemment cette piqûre du poumon avec blessure, la première fois, d'un vaisseau (crachats hémoptoïques), la deuxième fois, de l'arbre trachéo-bronchique comme le montra le manomètre.

Supposons donc que le poumon vienne à s'enferrer sur l'aiguille ; cet accident n'aura dans la plus grande majorité des cas aucune conséquence grave.

Déjà Brauer avait constaté l'innocuité parfaite des petites blessures pulmonaires qu'il avait produites au cours de ses pneumothorax expérimentaux sur le chien. Les piqûres profondes du poumon sont également inoffensives ; telle est la conclusion qui résulte d'une série d'expériences faites par M. le docteur Piéry, dont nous avons été le collaborateur, dans le laboratoire de M. le professeur Poncet.

Nous avons essayé de reproduire l'embolie gazeuse chez l'animal, en répétant exactement sur lui l'opération de Forlanini, avec cette différence : au lieu de faire pénétrer lentement l'aiguille, nous l'enfonçons d'un seul coup, délibérément, de façon à piquer le poumon et nous n'injections qu'en l'absence des oscillations manométriques. Voici le compte rendu de ces expériences qui ont été négatives,

EXPÉRIENCE I. — *Lapin I.* On pratique successivement six injections successives d'azote, trois à droite et trois à gauche, dont le total représente environ 440 cc. d'azote. Pour quatre injections on a l'impression d'avoir pénétré dans le tissu pulmonaire, pour la troisième, les oscillations du manomètre indiquent qu'on est en rapport avec le mode pleural ; lors de la cinquième injection, issue de sang veineux. Mort de l'animal à la sixième injection, avec des convulsions, de l'émission des matières, de la dilatation papillaire.

A l'autopsie : nombreuses plaies pulmonaires faites par l'aiguille avec infarctus de voisinage ; pneumothorax avec hémithorax bilatéraux, emphysème polynucléaire. Aucune trace d'embolie gazeuse dans le cœur et le cerveau (examen sous l'eau).

Malgré les blessures pulmonaires témoignant de l'injection de l'azote en plein parenchyme pulmonaire dilaté, l'embolie gazeuse n'a pu être réalisée. La mort est survenue du fait de l'hémopneumothorax provoqué par la blessure des vaisseaux de la base du cœur.

EXP. II. — *Lapin II.* Injection de 200 cc. d'azote, en plein parenchyme pulmonaire. Mort, comme pour le lapin I par un énorme hémithorax consécutif à une blessure des gros vaisseaux de la base du cœur.

La conclusion de cette expérience est exactement la même que pour l'expérience I.

EXP. III. — *Lapin III.* Injections de près de 1.100 cc. dans les deux poumons et de 100 cc. dans la veine annulaire droite sans aucun accident. Mais, après l'opération, on s'aperçoit que l'appareil n'est pas absolument étanche, ce qui enlève toute certitude sur la quantité de gaz injecté.

EXP. IV. — *Lapin IV.* Injections de 1.325 cc. d'azote, cinq ponctions intra-pulmonaires, une ponction intra-pleurale, et une ponction d'un vaisseau de la base du cœur.

Survie sans accident du lapin qui doit être tué par chloroformisation.

A l'autopsie : pneumothorax bilatéral, blessures pulmonaires avec foyers d'infarctus, hémopéricarpe. Absence d'embolie gazeuse au niveau du cœur et du cerveau,

Là encore, l'injection certaine d'une quantité considérable d'azote en plein parenchyme pulmonaire n'a pu déterminer la production d'embolie cliniquement ou anatomiquement appréciable.

EXP. V. — *Lapin V.* Injection dans le poumon droit de 560 cc. d'azote ; mort avec secousses convulsives, dilatation papillaire.

A l'autopsie : pneumothorax bilatéral, blessures pulmonaires et absence d'embolie cérébrale ou cardiaque.

L'asphyxie consécutive à la production d'un double pneumothorax a entraîné la mort, sans qu'on puisse faire intervenir l'embolie dont pourtant les conditions de production étaient réalisées.

EXP. VI. — *Lapin VI.* Pour s'assurer du passage de l'azote injecté dans l'aire de la respiration, on l'imprègne de vapeurs ammoniacales dont on vérifiera la présence à la sortie des narines de l'animal par le bleuissement du papier de tournesol.

On fait successivement quatre injections en divers points du poumon gauche. A aucun moment la respiration ne bleuit le tournesol rouge. Mort à la quatrième injection.

A l'autopsie : pneumothorax bilatéral, avec trois blessures pulmonaires, absence d'embolie cérébrale ou cardiaque.

La mort du lapin, après de violentes convulsions, peut être due pour une part à l'asphyxie, pour une autre aux vapeurs ammoniacales. L'embolie gazeuze qui anatomiquement aurait pu se produire ne peut être invoquée.

EXP. VII. — *Chien I.* (Ayant été au préalable soumis à des excitations mécaniques et électriques de la plèvre). On pratique en différents points du thorax une dizaine d'injections de 50 à 100 cc. chacune ; à deux reprises on ponctionne le cœur. Aucun phénomène anormal n'est constaté.

L'embolie n'a pu, malgré le grand nombre des injections d'air en plein parenchyme, être réalisée.

EXP. VIII. — *Cobaye I.* Injection de 100 cc. d'azote dans le poumon gauche. Mort avec phénomènes convulsifs,

A l'autopsie : pneumothorax gauche et blessures pulmonaires. Aucune trace d'embolie dans le cœur ni dans le cerveau .

La mort est due vraisemblablement ici à l'asphyxie par suite d'un volumineux pneumothorax et non à une embolie irréalisée.

EXP. IX. — *Cobaye II. Tuberculeux.* (Par inoculation antérieure de produits tuberculeux). Injection de 100 cc. d'azote dans le poumon droit. Mort avec convulsions et dyspnée.

A l'autopsie : pneumothorax double. Absence d'embolie.

La mort a été réalisée par asphyxie consécutive à la réalisation d'un pneumothorax double et non à une embolie.

Ainsi, dans plusieurs cas, le parenchyme pulmonaire est apparu à l'autopsie totalement infiltré d'azote ; de nombreux infarctus témoignant de l'ouverture de vaisseaux importants ; il y avait eu contact entre le gaz et le sang ; cependant aucune embolie gazeuse ne s'était produite.

Nous savons qu'il existe des expériences de Forlanini analogues aux nôtres et qui ont donné les mêmes résultats. Evidemment les conditions ne sont peut-être pas les mêmes, comme le remarquait Brauer, dans le poumon sain et dans le poumon tuberculeux, où les vaisseaux sont maintenus béants par un parenchyme rigide. Mais il faut remarquer que les piqûres portent sur les régions périphériques du poumon où les vaisseaux sont de petit volume, et qu'on opère généralement dans une région où le parenchyme pulmonaire est sain, loin des lésions tuberculeuses.

Il semble donc que l'embolie gazeuse sera difficilement produite par la piqûre du poumon ; dans la plupart des cas elle nous semble devoir être attribuée à un autre acci-

dent, à la pénétration de l'aiguille dans une adhérence pleurale. Comme le fait remarquer Forlanini, il existe dans les adhérences pleurales des vaisseaux veineux néoformés à très large lumière; si l'aiguille pénètre dans un de ces vaisseaux, l'embolie gazeuse se produira très facilement.

Dans une observation récente de MM. Balvay et Arcelin, la mort semble bien être survenue par ce mécanisme. Il s'agissait d'une malade ayant des adhérences pleurales; à la cinquième injection on choisit un espace intercostal différent de celui où on avait fait les injections précédentes et on injecta l'azote sans le contrôle des oscillations manométriques; presque aussitôt une syncope se produisit avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, contracture au niveau du membre inférieur gauche et mouvements cloniques; il y eut quelques crachats sanguinolents. La mort survint le surlendemain de l'accident. D'après MM. Balvay et Arcelin, l'aiguille a dû, dans ce cas, pénétrer dans une adhérence, qui n'avait pu être décelée faute d'installation radiographique.

Pour Thévenet et Balvay, ces néoformations veineuses des adhérences pourraient se déchirer à distance de l'aiguille et l'azote y serait aspiré à distance de la piqûre et même avec une faible pression intra-pleurale. Forlanini ne croit guère à l'existence de ce phénomène.

En résumé, l'embolie gazeuse est pour nous un accident incontestable, mais rare et n'expliquant qu'un très petit nombre des accidents; cet accident est dû moins à la piqûre du poumon, accident la plupart du temps inoffensif, qu'à la piqûre des adhérences pleurales.

AUTRES HYPOTHÈSES. — On peut se demander s'il n'existe pas d'autre explication des accidents syncopaux. Notre maître, M. le docteur Lyonnet, s'est demandé si certains de ces accidents ne seraient pas des accidents anaphylactiques.

L'étude clinique de ces accidents nous révèle en effet deux faits.

a) Ils surviennent rarement dans la première injection. Forlanini dit même n'avoir jamais observé d'accident d'éclampsie pleurale au cours de la première injection. Les accidents rapportés par les autres auteurs se sont presque toujours produits aussi à la deuxième ou à la troisième injection.

b) Les accidents ont quelquefois une tendance à se répéter à chaque injection en augmentant à chaque fois de gravité. Dans une observation rapportée par Forlanini, la première injection est bien tolérée; à la seconde, il se produit une lipothymie; à la troisième, une monoplégie brachiale gauche complète; à la quatrième injection, se produisent de l'obnubilation de la vue, des vertiges, la monoplégie brachiale gauche reparaît et s'accompagne de convulsions toniques du membre inférieur gauche; à la cinquième injection, il y eut hémiplegie gauche complète, des convulsions du membre inférieur gauche, un spasme vaso-moteur de la moitié droite de la langue. Il semble que le malade soit devenu plus sensible à chaque injection.

Que conclure de là ? Tout récemment, M. le professeur P. Courmont montrait que la compression pulmonaire vide brusquement les espaces lymphatiques, le parenchyme pulmonaires des liquides qu'ils contiennent, comme la

main exprime une éponge; il se fait une véritable « expression vasculaire des tissus malades » (1).

Si on suppose une compression exagérée, une expression trop énergique du poumon tuberculeux, tout se passe comme si on faisait au sujet une auto-injection de ses liquides interstitiels pathologiques. Il y a là quelque analogie avec ce qui se passe dans l'auto-sérothérapie lorsqu'on injecte à un pleurétique son propre plasma pleural.

On conçoit « à priori » qu'il ne soit pas indifférent de faire résorber, parfois rapidement, à un tuberculeux la quantité assez grande de produits morbides contenus dans son poumon malade, produits complexes qui se rapprochent peut-être de la tuberculine, peut-être de certains sérums anti-tuberculeux et constitués surtout par des substances toxiques dont nous ignorons les effets. Il doit se résorber aussi des produits bacillaires proprement dits.

Quelques-unes de ces substances peuvent être utiles, d'autres nuisibles, selon les cas et les moments.

Dans le second cas, la première injection d'azote mettrait en circulation dans l'organisme du malade une première quantité de toxine qui l'anaphylactiserait; à la seconde injection, les accidents éclateraient et iraient en augmentant à chaque injection, le malade déjà fragile, devenant plus sensible, à chaque inoculation.

On a noté des accidents semblables au cours de ponctions exploratrices des kystes hydatiques (Graham 1890). Certains malades, dont les kystes sont fissurés, se sensibilisent à la toxine hydatique. Au moment d'une ponction exploratrice, une petite quantité de toxine passe dans la circulation et le malade peut avoir une syncope mortelle; dans le cas de Graham, la mort survint dans le coma, quatorze heures après l'injection.

(1) P. Courmont. — Modifications des réactions humorales des tuberculeux traités par la méthode de Forlanini. — Livre jubilaire du professeur Lépine, p. 225.

Tout récemment, M. Paul Courmont a constaté chez certains malades une diminution énorme du pouvoir agglutinant, le lendemain d'une injection d'azote. Il y a là un fait qui plaide en faveur de l'influence anaphylactisante de la compression pulmonaire.

Des expériences seraient nécessaires pour confirmer cette hypothèse; il faudrait, par exemple, injecter une macération de poumon tuberculeux à un cobaye sensibilisé préalablement par une injection de tuberculine et observer les conséquences d'une pareille injection. Le temps nous a manqué pour entreprendre cette expérience.

On voit combien d'hypothèses on peut soulever pour expliquer ces accidents (1), souvent il sera impossible de poser des conclusions fermes. Dans le cas que nous rapportons, quelle hypothèse peut-on invoquer. L'embolie gazeuse ? L'accident est survenu alors qu'on avait des oscillations pleurales. Un réflexe pleural ? Les antécédents du malade plaident en sa faveur, mais le caractère clinique des accidents est difficilement explicable par un réflexe. L'anaphylaxie pleurale ne peut guère être invoquée car le poumon n'était pas comprimé. Dans ce cas, il est impossible de conclure.

TRAITEMENT. — Le traitement de ces accidents doit être préventif et curatif.

(1) Signalons que Leuret attribue un certain rôle à la surcharge du cœur droit, dans la production de ces accidents. Au moment des injections, il se produit en effet une augmentation des résistances périphériques dans la petite circulation, par suite du ralentissement de la circulation dans l'un des deux poumons.

Le traitement préventif des accidents nerveux a fait l'objet d'un article de MM. Piéry et Lyonnet dans le *Lyon Médical*.

On peut poser les règles suivantes : opérer le matin, à jeun ; éviter les périodes menstruelles, servir d'aiguilles très fines et très acérées. La première injection sera seulement de 100 à 300 cc. : on tâtera la sensibilité pleurale. On cherchera dans les antécédents des malades la prédisposition aux syncopes. En cas d'une attaque légère d'éclampsie pleurale, on renoncera au traitement : les attaques vont en croissant.

L'anesthésie de la séreuse par la stovaine préviendrait les accidents pour quelques auteurs.

Il vaut mieux faire précéder l'intervention d'une injection de chlorhydrate de morphine qui diminue l'excitabilité réflexe du système nerveux ; cette injection préventive aurait une grande valeur d'après des expériences récentes de Cordier. Le pneumogastrique étant la voie centripète du réflexe, la morphine semble, au premier abord, pouvoir être suppléée par le sulfate neutre d'atropine. D'après les expériences de Cordier, la valeur préventive de l'injection d'atropine serait beaucoup moindre.

La température du gaz injecté n'a aucune influence nocive ; il est inutile de réchauffer le gaz à la température du corps (Cordier).

Malgré toutes les précautions, on peut avoir des surprises et Forlanini recommande de n'opérer qu'en ayant sous la main tout le matériel de secours nécessaire au traitement curatif. Ce traitement sera le traitement général de la syncope : injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée, inhalations d'oxygène, tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, massage du cœur.

Le traitement préventif de l'embolie gazeuse se résume dans l'emploi d'une bonne technique. Nous examinerons les techniques proposées dans le prochain chapitre. Comme traitement curatif, Heller, Schrotter, Mayer ont proposé de faire respirer au malade un mélange gazeux pauvre en azote. Ils auraient constaté expérimentalement dans plusieurs cas une résorption complète des embolies gazeuses.

Pour prévenir les accidents anaphylactiques, il sera prudent de comprimer très lentement le poumon, surtout chez les sujets dont le pouvoir agglutinant sera très faible (M. Paul Courmont).

CHAPITRE V

Technique opératoire

SOMMAIRE

- a)* Les injections intra-pleurales doivent être gazeuses et non liquides. Le gaz à injecter : azote, oxygène, air stérilisé.
- b)* La méthode de l'incision préalable (Murphy Brauer) : ses avantages ; ses inconvénients.
- c)* La méthode de la ponction directe. Ses avantages : sa simplicité, sa sécurité par l'emploi du manomètre et de la seringue de sûreté.
Discussion des appareils proposés. Les aiguilles : aiguilles à ponction mousse (P. Courmont, Küss) ; les manomètres ; la seringue de sécurité ; les réservoirs à azote.
Technique de MM. Lyonnet et Piéry ; description de leur appareil. Manuel opératoire de la première injection. Injections complémentaires. Injections d'entretien.
- d)* Emploi de la radioscopie.

La compression du poumon par des injections intra-pleurales peut être réalisée soit par des injections liquides, soit par des injections gazeuses.

Schmidt (de Dresde) a injecté de l'huile d'olive stérilisée ; il espère ainsi éviter les dangers de l'embolie

gazeuse. Forlanini a essayé les injections d'huile chez l'animal et a provoqué de violentes pleurites; il les déconseille formellement.

Aussi tous les auteurs se rallient aujourd'hui à l'idée des injections gazeuses. On ne discute plus sur la nature du gaz à injecter. D'après M. le professeur Morat, le gaz doit remplir deux conditions : *a*) ne pas être toxique; *b*) persister le plus longtemps possible.

L'azote est le gaz qui réalise le mieux ces deux conditions. Gaz inerte par excellence, l'azote est aussi le gaz qui se résorbe le moins vite. Au point de vue physique, en effet, un pneumothorax est un milieu gazeux séparé par une membrane perméable d'un milieu liquide, le sang. Or, un gaz en contact avec un liquide se dissout, jusqu'à ce que la tension du gaz dissous équilibre celle du gaz extérieur.

Le gaz d'un pneumothorax est environ à la pression d'une atmosphère. Dans le sang, trois gaz sont dissous : le gaz carbonique (3/100 d'atmosphère), l'oxygène (4/100 d'atmosphère), l'azote (80/100 d'atmosphère).

Le sang est donc presque saturé d'azote et, par suite, l'azote du pneumothorax n'aura qu'une faible tendance à émigrer de la cavité pleurale dans le sang. Il n'en serait pas de même pour l'oxygène et pour tout autre gaz.

Il est possible aussi que l'azote ait une certaine action spécifique antibacillaire. Rappelons que M. P. Teissier (1) a constaté, expérimentalement, l'heureuse

(1) Teissier. Injections gazeuses et péritonite tuberculeuse expérimentale. 4^e Congrès de la tuberculose, 1898.

influence des injections d'azote sur la péritonite tuberculeuse expérimentale. Il a constaté aussi que les cultures tuberculeuses sur bouillon ou gélose glycinée, maintenues au contact de l'azote, sont moins vigoureuses que celles qui vivent au contact de l'air; elles forment un voile transparent et mince, presque exclusivement constituées par des bacilles courts, nettement vacuolisés, présentant ces grains colorés qu'on ne rencontre que dans les vieilles cultures. M. Albert Robin a récemment proposé les inhalations d'air surazoté dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (1).

Presque tous les opérateurs ont adopté l'azote. On peut le fabriquer extemporainement en faisant passer l'air atmosphérique à travers l'acide pyrogallique et la potasse; ce procédé a le tort de compliquer et d'alourdir l'appareil. Il vaut mieux se servir d'azote préparé par un pharmacien, ou d'azote industriel comprimé en bombe et utilisé ensuite à l'aide des ballons servant à renfermer l'oxygène.

L'air stérilisé, préconisé pour la première fois par Potain, a le tort de résorber un peu plus vite que l'azote. En revanche, il est facile à se procurer, il suffit de filtrer, sur du coton, l'air atmosphérique; aussi est-il préféré par quelques auteurs (Leuret, Balvay et Arcelin).

Deux méthodes principales ont été proposées pour la réalisation du pneumothorax artificiel: la méthode de l'incision préalable et la méthode de la ponction directe.

(1) Bulletin de thérapeutique, 30 octobre 1911.

A. — MÉTHODE DE L'INCISION PRÉALABLE

Dans la méthode de l'incision préalable, on incise, au bistouri, tous les plans de la paroi thoracique, sauf la plèvre pariétale; on traverse ce dernier plan seul, avec un trocart.

Nous avons exposé dans le chapitre précédent les raisons des auteurs qui l'ont préconisée. Pour Brauer, la ponction directe de la plèvre amène fatalement une piqûre pulmonaire, piqûre dangereuse; par la méthode de l'incision préalable, au contraire, on pénètre dans la plèvre, pour ainsi dire, sous le contrôle de la vue, avec un instrument mousse; on évite ainsi à coup sûr cet accident.

La méthode de l'incision préalable a été employée par Murphy et par Brauer.

Murphy fait dans le 4^e ou le 5^e espace intercostal, sur la ligne axillaire, une incision au bistouri de 2 cm. environ. Une fois arrivé sur la plèvre pariétale, on ponctionne celle-ci avec un trocart mousse, dont on retire l'aiguille, et on injecte alors l'azote (1 à 3 litres).

Mais c'est surtout Brauer qui a utilisé cette méthode de l'incision. Nous résumerons rapidement sa technique.

Après désinfection soigneuse de la peau, on fait l'anesthésie locale à la novocaïne; cette anesthésie doit être complète. On choisit pour l'incision généralement le 5^e ou le 7^e espace intercostal. On incise alors sur une étendue de 5-7 cm., successivement, la peau, le tissu cellulaire; après nouvelle injection de novocaïne, les muscles sont écartés avec une pince de Cooper. On place un écarteur et, en éclairant, on aperçoit alors la plèvre costale. On

examine si elle est normale ou épaissie. On défonce alors la plèvre costale avec une canule mousse, portant à son extrémité une large ouverture latérale. On termine l'exploration de la plèvre en introduisant dans la lumière de la canule une fine sonde urétrale à l'aide de laquelle on va sonder l'espace pleural.

Si cet espace est libre, il n'y a plus qu'à glisser dans la canule un tube de durit et à injecter l'azote, à l'aide de l'appareil de Brauer, très analogue à celui que nous décrirons plus loin.

Si la sonde a permis de reconnaître des adhérences lâches, on pourra tenter l'injection.

Si les adhérences sont très résistantes, il vaut mieux s'abstenir, sinon on risque de produire de l'emphysème sous ou inter-pleural.

Ce n'est d'ailleurs que pour la première injection que Brauer opère ainsi. Les réinsufflations ne nécessitent plus les mêmes précautions, le poumon est éloigné de la paroi thoracique, et ne peut plus être piqué; pour ces réinsufflations, Brauer emploie la méthode de la ponction directe.

La technique de Brauer est, croyons-nous, passible de plusieurs objections.

C'est une véritable opération chirurgicale difficile à pratiquer dans de bonnes conditions d'asepsie au lit du malade. Elle est *douloureuse*, malgré l'anesthésie locale, elle est moins bien acceptée par le malade, qu'elle expose peut-être davantage au shock pleural.

Elle est d'une technique assez difficile; la plèvre costale est difficile à repérer et peut être perforée involontairement au cours de l'intervention.

En second lieu, l'opération de Brauer ne met pas le

malade absolument à l'abri de toute embolie gazeuse. Elle n'est pratiquée qu'à la première injection; or, comme le fait remarquer Forlanini, *l'embolie gazeuse est possible à toute introduction d'azote*. Il a observé deux cas d'embolie gazeuse, dont un a été autopsié : un des accidents est survenu à la douzième introduction d'azote, l'aiguille ayant sans doute pénétré dans une adhérence pleurale vascularisée; dans l'autre, le pneumothorax, qui existait depuis longtemps, était de faible épaisseur et l'aiguille a vraisemblablement pénétré dans le poumon.

Brauns (Hannover) signale comme inconvénients de la méthode de Brauer : l'*emphysème sous-cutané*, très fréquent et très étendu, qui provient de l'absence d'étanchéité de la suture pleurale, emphysème douloureux pour le malade. De plus, à la suite de l'intervention, il peut se produire une fistule suppurante; une fois, l'auteur a observé l'apparition d'un abcès froid suivi d'une fistule pleurale; dans un cas, la fistule suppurante détermina la mort. Brauns a abandonné la méthode de Brauer pour adopter celle de Forlanini.

MÉTHODE DE LA PONCTION DIRECTE

Dans cette méthode, on ponctionne d'emblée la plèvre, à travers tous les plans thoraciques, avec une aiguille acérée ou mousse.

Cette méthode a rallié la plupart des auteurs; elle est d'une pratique beaucoup plus facile que la méthode de Brauer; elle offre une sécurité au moins aussi grande, si l'on utilise les indications de deux appareils : la seringue de sûreté de Forlanini et le manomètre.

Un grand nombre d'appareils ont été proposés pour l'application de cette méthode. Tous ces appareils possèdent les mêmes organes : une aiguille reliée d'une part à un réservoir d'azote, d'autre part à la seringue de sûreté, et à un manomètre. Mais chaque auteur modifie cet outillage selon ses vues, et il existe des variations individuelles assez importantes entre les différents types d'appareils proposés.

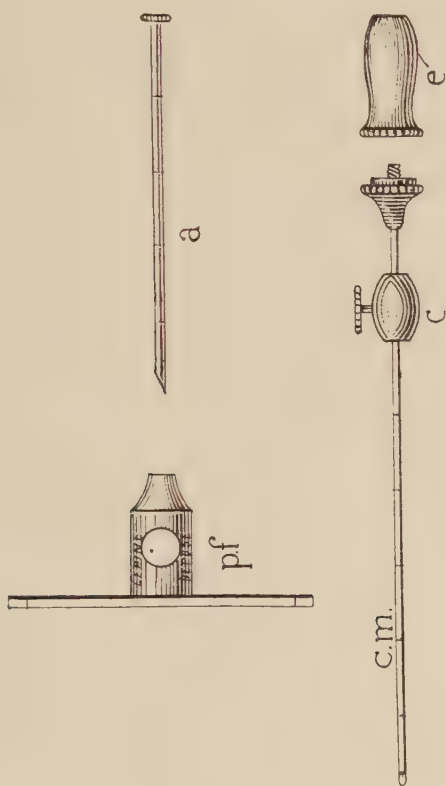


Fig. I. — Pièces dont la réunion constitue l'instrument
a, aiguille ; pf, plaque fixatrice ; cm, canule mousse ; c, curseur ;
e, embout se vissant sur la canule et recevant le tube de caout-
chouc adducteur de l'azote.

LES AIGUILLES. — Nous étudierons d'abord les aiguilles destinées à la ponction mousse de la plèvre. En effet, beaucoup d'auteurs, redoutant les conséquences d'une blessure pulmonaire, préconisent de pratiquer, tout au moins la première injection, avec une aiguille mousse.

Schmidt enfonce dans la paroi thoracique un trocart de un centimètre de longueur; il ne perfore aussi que la peau et les muscles; dans la lumière du trocart il enfonce alors une sonde creuse, à pointe mousse, à ouverture latérale, qui effondre la plèvre.

L'appareil de Küss se compose d'une canule spéciale, munie d'un trocart acéré, d'un mandrin mousse et d'un index de verre; Küss pénètre avec le trocart jusqu'au muscle intercostal externe, il y substitue alors le mandrin mousse avec lequel il perfore la plèvre. L'index de verre joue le rôle de seringue de sûreté. Cette instrumentation a le tort de nécessiter un acte opératoire assez compliqué au moment où l'on substitue le mandrin au trocart acéré.

Aussi M. le professeur P. Courmont a-t-il substitué, dans sa pratique, à cette aiguille un instrument d'un maniement beaucoup plus commode. L'instrument de M. P. Courmont comprend deux systèmes :

Un premier système, constitué par une aiguille perforante à large lumière (jouant ainsi à la fois le rôle du trocart et de la canule dans l'aiguille de Küss), et une plaque fixatrice mobile, qu'on peut fixer à l'aide d'une vis à une distance donnée de la pointe de l'aiguille.

2^e système. — Dans la large lumière de l'aiguille perforante glisse une canule mousse en platine; un curseur à vis peut limiter son introduction et la fixer,

A l'extrémité inférieure se trouvent un orifice terminal et un œillet latéral. A l'extrémité supérieure se trouve un embout olivaire, qui s'adapte au caoutchouc du récipient à azote, ou à la seringue de sûreté de Forlanini.

Pour opérer, on monte sur l'aiguille perforante la plaque fixatrice, à une distance telle de la pointe que l'aiguille s'arrête au niveau du muscle intercostal interne.

On enfonce alors l'aiguille dans la paroi thoracique, le long du bord supérieur de la côte inférieure, jusqu'à ce que la plaque fixatrice s'accrole à la peau.

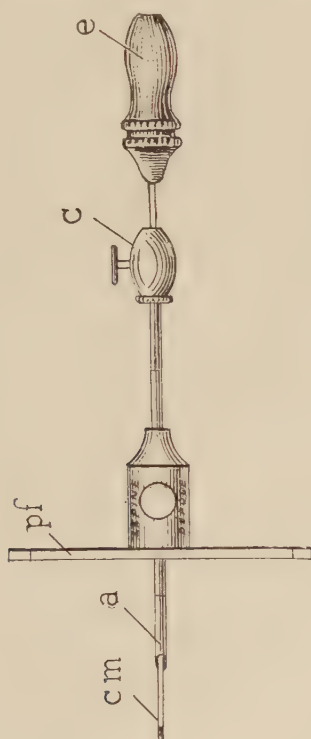


Fig. II. — Instrument complètement monté et tel qu'il est en place une fois la plèvre perforée

Toute la partie située à gauche de la plaque fixatrice *pf* se trouve fixée dans la paroi thoracique, l'extrémité de la canule mousse *cm* étant dans la cavité pleurale ; toute la partie à droite de la plaque *pf* est maintenue par l'opérateur, la canule étant fixée sur le curseur *c*, et l'embout *e* en communication avec le tube qui amène l'azote.

On glisse ensuite dans la lumière de l'aiguille la canule mousse (préalablement montée sur la seringue ou sur le caoutchouc). On a la sensation très nette de perforer une membrane tendue, quelquefois même un craquement est perçu par le malade; le manomètre oscille, on peut alors injecter.

S'il y a des adhérences, le manomètre oscille pas ou peu; on sent la canule qui butte.

Si les adhérences sont lâches, on arrive à les décoller en les repoussant de la paroi avec la canule facilement mobilisable. On peut alors injecter; si les adhérences sont tenaces il vaut mieux s'abstenir.

En résumé, les avantages très remarquables de cette aiguille sont :

« 1° La facilité de tomber dans la cavité pleurale lors de la première injection en substituant une sensation nette et brusque de crevaison à l'introduction insensible d'une aiguille.

2° La suppression du contact avec le poumon de la pointe acérée qui le blesse et peut favoriser soit les embolies, soit l'introduction de l'azote dans le parenchyme.

3° La fixité de l'instrument grâce à sa place fixatrice.

4° La facilité d'enlever et de replacer la canule sans avoir à perforer de nouveau la paroi.

5° La possibilité de sentir nettement les adhérences et parfois de les décoller ».

Les inconvénients, très légers d'ailleurs, sont peut-être :

1° la difficulté de bien calculer d'avance, pour chaque sujet, la longueur d'introduction de l'aiguille perforante ;
2° la douleur de la piqûre et 3° la possibilité d'un emphy-

sème consécutif à l'emploi d'une aiguille forcément un peu grosse (1).

Beaucoup d'opérateurs utilisent, même pour la première injection, les aiguilles acérées, qui ont l'avantage d'être moins douloureuses ; elles sont employées par tous les auteurs pour les réinsufflations.

Les aiguilles doivent être assez fines : les grosses aiguilles sont, en effet, d'un emploi plus douloureux et favorisent la production de l'emphysème. Forlanini emploie des aiguilles dont le diamètre est de $5/10^e$ et $7/10^e$ de

(1) M. Courmont nous a lui-même indiqué une petite modification à son appareil destinée à éviter la seringue de Forlanini, peu commode, et à employer l'ajutage à 3 voies de l'appareil de Potain.

M. Courmont a fait établir la même canule mousse (c. m.) avec à son extrémité un pas de vis femelle, où s'adapte le pas de vis mâle de l'ajutage de l'appareil de Potain. Ainsi établie, la canule mousse peut d'abord être adaptée au caoutchouc qui amène l'azote comme une aiguille ordinaire. Si l'on veut se servir de la pièce du Potain, on visse celle-ci sur le pas-de-vis de la canule mousse ; on adapte le tube de caoutchouc de l'azote à l'ajutage latéral ; on ferme le robinet de l'ajutage longitudinal, et l'on se sert de la canule mousse ainsi montée, comme précédemment. Si le manomètre marque de bonnes oscillations, on peut faire pénétrer l'azote directement. Si l'on a quelque doute sur la situation de la canule, on adapte sans bouger une seringue exploratrice (à gros embout, comme les embouts en verre des seringues modèle Lüer ; car les petits embouts des seringues métalliques de Pravaz ne s'adaptent pas au Potain) sur l'embout longitudinal ; et on fait faire par un aide l'aspiration exploratrice, après avoir ouvert le robinet. On n'a ensuite qu'à refermer le robinet, enlever la seringue, et continuer l'opération suivant les indications.

M. Courmont fait établir en ce moment un ajutage à 2 voies, s'adaptant d'une part à la canule mousse décrite plus haut, d'autre part à toute seringue aspiratrice, et pouvant ainsi

millimètre; Saugmann, des aiguilles de 9/10^e de millimètre, diamètre de choix, à notre avis.

Les aiguilles plus fines ont un inconvénient : *elles se bouchent* avec la plus grande facilité, en traversant la paroi thoracique. Fréquemment on a eu la sensation de perforer la plèvre, mais les oscillations du manomètre ne sont pas apparues; on s'étonne, et pourtant l'on est dans la plèvre, mais l'aiguille est bouchée. L'aiguille sera donc toujours munie d'un mandrin permettant de libérer sa lumière de tout corps étranger.

L'aiguille de Saugmann est d'un emploi particulière-

mettre en communication la canule, soit avec la seringue, soit avec l'azote : ce petit système, moins volumineux que celui de Potain dont nous avons parlé plus haut, le remplace avantageusement.

D'après M. Courmont lui-même, les avantages de son appareil perforateur sont très pratiques et réels. Chez certains malades, surtout ceux où la plèvre est recouverte de fausses membranes fibrineuses, l'aiguille ordinaire se bouche très facilement, tandis que la canule mousse avec son œillet latéral permet un libre passage. Il est arrivé souvent à l'opérateur d'échouer plusieurs fois de suite avec l'aiguille ordinaire, et de réussir chez les mêmes malades avec la canule mousse.

Il lui est arrivé cependant quelquefois de rencontrer des plèvres ou des parois très épaissies et résistantes, si bien que la canule mousse est arrêtée, et qu'on rencontre une grande résistance que l'on hésite à vaincre. Peut-être, dans certains cas, la pointe mousse peut-elle décoller une plèvre pariétale épaisse qui fuit devant l'instrument, mais l'auteur n'a pas de preuves anatomiques de cette éventualité. D'ailleurs, dans ces cas, il est probable qu'il y a symphyse pleurale, et que l'aiguille ordinaire ne ferait que pénétrer en deçà ou en delà de l'espace pleural inexistant.

Nous remercions vivement M. le professeur P. Courmont qui a bien voulu nous donner ces renseignements, et dont l'obligeance nous a permis d'illustrer ce passage de notre travail,

ment commode. C'est une mince canule analogue au trocart de Potain ; une branche latérale le relie au réservoir d'azote ; par l'orifice axial de la canule se manœuvre un mandrin à coaptation parfaite, faisant office de piston et aspirant les petits caillots et fragments de tissu, qui obstruent la lumière.

Forlanini considère l'aiguille de Saugmann comme un instrument d'un maniement délicat, de stérilisation difficile. Pour lui, l'aiguille est bouchée *avant* de pénétrer dans la paroi thoracique ; sa lumière contient des gouttelettes liquides qui s'y sont attachées par capillarité pendant l'ébullition ou le passage à l'autoclave. Il faut stériliser à sec, on n'observera plus alors d'obturation. A ceci, on peut répondre que les aiguilles flambées s'obstruent presque toujours, malgré l'assèchement qu'elles ont subi.

Von Muralt emploie, pour les réinsufflations, l'aiguille de Sahli, dans laquelle glisse un fil métallique, que l'on extrait après la ponction de la paroi thoracique.

Pour nous, nous avons toujours utilisé avec avantage, une simple aiguille en platine de 9/10^e de millimètre de diamètre et, longue de 7 centimètres, avec deux ou trois mandrins métalliques à notre disposition. Nous faisons bouillir le tout et au moment de l'opération nous flambons l'aiguille, introduisons le trocart, reflambons et faisons passer de l'azote, afin d'être assuré de la libre perméabilité de l'aiguille.

LE MANOMÈTRE. — C'est un des organes indispensables d'un appareil à ponction directe.

C'est, en effet, l'appareil qui permet de repérer exactement la position de l'aiguille dans la paroi thoracique.

Ses indications permettent d'affirmer que l'aiguille est libre dans la cavité pleurale; on peut alors injecter en évitant à coup sûr l'embolie gazeuse.

L'emploi du manomètre a fait l'objet d'un travail récent de von Muralt.

a) Quand on met en communication, avec la cavité pleurale virtuelle, un manomètre : on constate, tout d'abord, une aspiration due au vide pleural. En réalité, comme le fait remarquer M. le professeur Morat, il n'y a pas de vide pleural, la pression dans la plèvre est positive et égale à la différence entre la pression atmosphérique et l'élasticité pulmonaire. L'élasticité pulmonaire varie suivant les différents points de la plèvre; elle est d'autant moins satisfaite que l'on s'éloigne davantage du hile, et Muralt fait remarquer, à juste titre, que le vide pleural variera suivant le point de la plèvre ponctionné. En second lieu, des oscillations s'établissent dès que la communication entre la plèvre et le manomètre est établie. Dans un cas de pneumothorax déjà constitué, nous avons pu constater des oscillations légères, isochrones aux battements cardiaques, s'amplifiant à travers la plèvre pleine d'air comme à travers un tambour de Marey. Mais les oscillations véritablement intéressantes sont les oscillations respiratoires.

Si la plèvre est libre, on constate, d'après von Muralt, de grandes oscillations négatives (— 10 cm. à — 5 cm.) amplifiées par la respiration profonde (—10 cm. à 0) et par la toux (— 20 + 20).

Si on est tombé dans un réseau d'adhérences, on observe des oscillations (3 cm.) dont le maximum se rapproche du 0.

b) Si l'aiguille, au lieu d'avoir pénétré jusqu'à la plèvre

est plus superficiellement dans la paroi thoracique, deux cas peuvent se produire d'après Von Muralt.

Ou bien on est en dehors du fascia endothoracique : on observe rien dans ce cas ; ou bien l'on est dans le fascia endothoracique : on observe alors les mêmes signes que dans le cas d'adhérences pleurales et, tardivement, de l'emphysème au niveau du cou.

c) Si la pointe de l'aiguille a pénétré dans le pounon, on peut être :

1° Dans le parenchyme pulmonaire : on n'observe, dans ce cas, aucune variation manométrique.

2° Dans l'arbre trachéo-bronchique : on a de fortes oscillations, dont la moyenne est à 0. Si on immobilise le thorax en inspiration ou expiration, la pression, positive ou négative au début, revient rapidement à 0.

3° Dans un vaisseau : d'après Muralt, on observe alors une lente augmentation de pression, puis un arrêt ; le sang a d'abord monté dans l'aiguille, puis s'est coagulé.

Dans ce dernier cas, les indications du manomètre sont insuffisantes, mais on voit, en résumé, qu'il peut rendre de grands services, notamment lorsqu'on obtient les grandes oscillations négatives, on est sûr d'être dans la plèvre.

En dehors de ce rôle, le manomètre sert aussi à mesurer la pression intra-pleurale à chaque moment où se fait l'injection.

Si la plèvre est libre, la pression monte lentement et proportionnellement à la quantité injectée. S'il y a des adhérences, la pression monte beaucoup plus rapidement, l'amplitude des oscillations respiratoires diminue plus vite. S'il a chute, au cours d'une injection et douleur, c'est qu'on a rompu une adhérence.

Pour que le manomètre puisse remplir ces diverses fonctions, il doit réaliser certaines conditions. Il doit, tout d'abord, être en communication directe avec la plèvre. Dans ses premiers appareils, Forlanini employait un manomètre à air comprimé, situé dans l'intérieur du flacon à déplacement ; ce manomètre indiquait seulement la pression totale dans l'appareil et n'était pas assez sensible pour enregistrer les oscillations pleurales. Von Muralt, dans des expériences sur des animaux, a constaté son insuffisance.

Aussi, le professeur Forlanini, depuis un an, a modifié son appareil et lui a adjoint un manomètre à eau, en communication directe avec la plèvre et pouvant inscrire les pressions jusqu'à 60cc. d'eau.

Tous les auteurs ont adopté des manomètres semblables (Dumarest, Saugmann, Brauer, V. Muralt, Küss, Würtzen). La plupart des auteurs emploient des manomètres à eau ; Brauns (Hanovre), un manomètre à alcool. Quelques auteurs (Brauer) ont deux manomètres : un manomètre à eau et un manomètre à mercure, pour les hautes pressions. Un manomètre à eau, de grandes dimensions (60 cc.), suffira, nous le croyons, pour la plupart des cas ; il devra être très visible, liquide coloré par du bleu de méthylène, support blanc. Les oscillations pleurales sont sensiblement amorties par des aiguilles fines, il se produit des résistances capillaires considérables à travers leur étroite lumière.

La canalisation reliant le manomètre à l'aiguille sera constituée par un tube de caoutchouc très épais (caoutchouc à vide). Le caoutchouc mince se déprime à la moindre flexion du tube, et il en résulte des oscillations manométriques qui peuvent induire en erreur.

LA SÉRINGUE DE SÛRETÉ. — Inventée par Forlanini, elle a longtemps remplacé le manomètre dans la technique de cet auteur. C'est une seringue de Lüer, en communication, par un robinet à trois voies, d'une part, avec l'aiguille, d'autre part, avec le réservoir d'azote.

On peut mettre ainsi en communication : l'aiguille et la seringue ; l'aiguille et le réservoir d'azote ; la seringue et l'air extérieur.

Lorsque la plèvre est libre, Forlanini n'utilise pas la seringue, les indications de son manomètre sont alors suffisantes. Son emploi est réservé aux cas avec adhérences. Dans ce cas, Forlanini conseille de faire l'injection en deux temps. Dans un premier temps, on ponctionne avec l'aiguille mise en communication avec la seringue de sûreté. On pénètre lentement, et, de temps en temps, on manœuvre la seringue ; les premières fois, la seringue ne ramène que « du vide », le piston revient sur lui-même ; on ramène enfin de l'air à une profondeur plus grande : c'est qu'on a piqué le poumon.

L'interstice pleural est immédiatement en avant, on note sa profondeur sur l'aiguille, avec un curseur.

Dans un second temps, on injecte l'azote à cette profondeur ; mais avant d'injecter, on manœuvre la seringue, si on ramène du *sang*, on est dans un vaisseau et on ne doit pas injecter ; si la seringue ne ramène rien, on peut injecter, on risque tout au plus un peu d'emphysème.

Tel est l'emploi de la seringue de sûreté, d'après Forlanini. M. le docteur Piéry l'a employée au début de sa pratique personnelle ; elle lui a paru difficile à manier, mais surtout elle se bouche facilement, et le rétablissement de sa perméabilité exige le retrait de l'aiguille du

thorax, et, par suite, une nouvelle ponction ultérieure. Un bon manomètre, en communication directe avec la plèvre, la remplace avantageusement. L'emploi de la seringue nous paraît indispensable seulement si l'on injecte en l'absence des oscillations manométriques, il est indispensable alors de s'assurer que l'on n'est pas dans un vaisseau. Nous exposerons plus loin un dispositif (Lyonnet et Piéry, Küss) qui la remplace très commodément.

LE RÉSERVOIR A AZOTE. — L'azote, généralement fabriqué d'avance et contenu dans un ballon, est emmagasiné dans un réservoir gradué. Ce réservoir doit être d'un assez faible diamètre, afin que l'on puisse suivre des yeux l'écoulement de l'azote dans la plèvre. On peut chasser l'azote de ce réservoir à l'aide d'une soufflerie (app. de Saugmann, Forlanini, Kjer Petersen) qui refoule un liquide antiseptique placé dans un récipient symétrique. Il est plus simple (Brauer, Küss) d'employer un système de vases communicants. En abaissant le réservoir de liquide, on peut obtenir dans l'appareil une pression négative; on peut ainsi au besoin retirer de l'azote au cas de surcompression. De plus, si on adapte l'aiguille sur un ajutage en verre, on obtient, lorsqu'on produit une pression négative, une véritable « seringue hydraulique d'aspiration » (Küss) qui remplace parfaitement la seringue de sûreté de Forlanini.

TECHNIQUE DE MM. LYONNET ET PIÉRY

MM. Lyonnet et Piéry ont employé un appareil très simple, qui répond à la plupart des problèmes posés. Cet

appareil, construit par Guillermart, se rapproche d'ailleurs beaucoup de l'appareil employé par Küss, au sanatorium d'Angicourt.

Le réservoir d'azote (1) est constitué par une éprouvette graduée, d'une contenance d'environ 1.500 cc. La partie inférieure de cette éprouvette est mise en communication par une tubulure latérale, avec un flacon mobile de même contenance (2). Ce flacon repose sur un support mobile, le long d'une coulisse (5) et constitue, avec l'éprouvette, un système de vases communicants où circule une solution de sublimé au 1/1000^e, teintée de bleu de méthylène.

A sa partie supérieure, l'éprouvette-réservoir porte deux tubulures, l'une (5) est destinée à permettre son remplissage : on y adapte le ballon d'azote (4); sur la seconde tubulure (10) se branchent deux canalisations.

La première canalisation conduit l'azote à la plèvre, elle est en caoutchouc à vide et porte à sa partie moyenne un index de verre muni d'un filtre de coton stérile (5). A son extrémité se trouve l'aiguille (7), c'est une aiguille acérée, en platine iridié, d'une longueur de 7 cm. et d'un diamètre de 9/10^e de mm.; elle se monte à frottement sur un embout de verre qui peut être remplacé très bien par le corps d'une seringue de Lür; cet embout peut jouer le rôle de seringue de sûreté. L'aiguille est munie d'un très fin mandrin qui permet de déboucher sa lumière.

Une seconde canalisation, très visible, conduit au manomètre (8). C'est un manomètre à eau, permettant de faire des injections sous une pression maximum de 50 cc., ce qui est toujours suffisant dans la pratique. Une réglette graduée, mobile (9), permet la lecture de la pression. La

branche libre du manomètre porte un réservoir destiné à arrêter les projections de liquide. Sur l'autre branche se trouve un robinet, dit robinet de détente (11), pour la mesure de la pression intra-pleurale.

Tout l'appareil est fixé sur une planchette, et se loge facilement dans un gaine portative. Le ballon d'azote, encombrant, n'est pas indispensable; à la rigueur on peut remplacer l'azote par de l'air stérilisé.

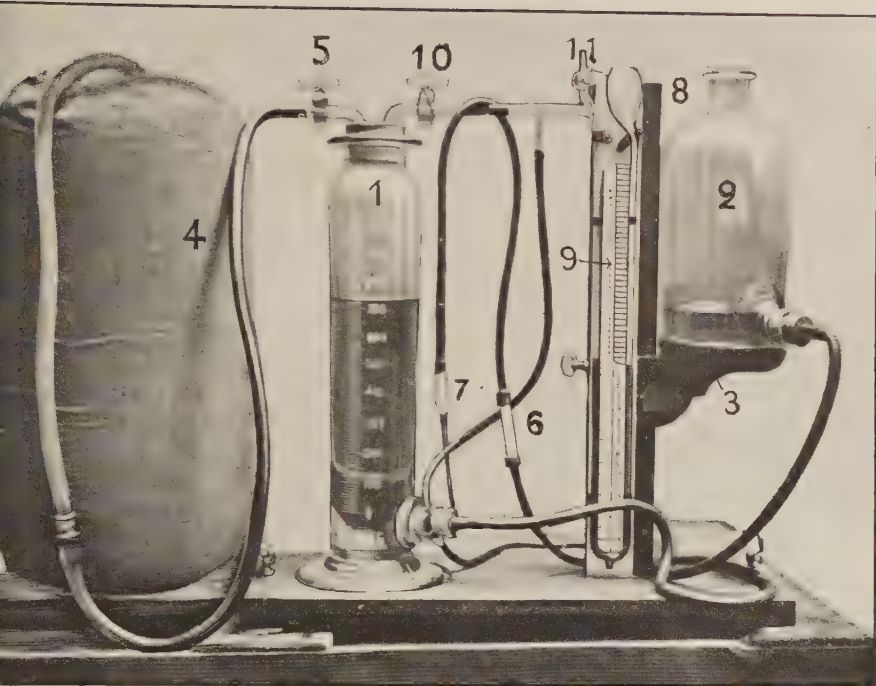
MANUEL OPÉRATOIRE. — Première injection. —

a) Préparatifs : Il faut remplir le réservoir d'azote. On expurge d'air le réservoir en élevant le flacon mobile, le robinet (10) étant ouvert. On ferme ensuite le robinet (10); on abaisse le flacon mobile, on ouvre le robinet (5) en communication avec le ballon d'azote.

L'aiguille et son embout, stérilisés par l'ébullition, sont montés sur le caoutchouc; l'aiguille est flambée; on place dans l'index de verre, ou si l'on veut dans l'embout, le filtre de coton. Forlanini recommande d'avoir sur une petite table tout le matériel nécessaire en cas de syncope, surtout au moment des premières injections.

Pour éviter les réflexes pleuraux, il sera bon, comme le recommande MM. Lyonnet et Piéry, d'opérer le matin. Le malade est à jeun et a reçu, une demi-heure après l'opération, une injection de 1 cc. de morphine. On le fait coucher du côté opposé à la ponction, le bras relevé.

L'opérateur *ne sera pas seul*; il faut deux assistants expérimentés, au moins; l'un s'occupera de la manœuvre de l'appareil, l'autre surveillera le pouls, le facies, la respiration du malade, ce que ne peut faire l'opérateur lui-même, qui doit *regarder constamment le manomètre*.



Appareil de MM. LYONNET et PIÉRY pour la réalisation du pneumothorax artificiel

1. Eprouvette graduée, réservoir d'azote.
2. Flacon mobile contenant une solution bleue de sublimé à 1 pour 1000.
3. Support mobile.
4. Ballon d'Azote.
5. Robinet mettant en communication le ballon d'azote avec l'éprouvette-réservoir.
6. Tube de caoutchouc conduisant l'azote de l'éprouvette à la cavité pleurale, ce tube de verre interposé contenant un filtre de coton.
7. Embout de verre (réservoir de sûreté) muni de l'aiguille à ponction
8. Manomètre à eau greffé sur le trajet du tube 5.
9. Règle mobile et graduée pour la mesure de la pression.
10. Robinet mettant en communication l'éprouvette-réservoir avec la cavité pleurale et le manomètre.
11. Robinet de détente pour la mesure de la pression intra-pleurale.

Où faire la ponction ? On a proposé une série de points d'élection : 5° espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure (Murphy) ; 9° espace, sur la ligne axillaire moyenne (Schmitt) ; bord antérieur du grand dorsal du 6° au 8° espace (Dumarest).

En réalité, ces points d'élection n'ont rien d'absolu ; Forlanini a pu faire jusqu'à quinze injections en parcourant toute la surface pulmonaire, pour décoller des adhérences. L'essentiel, c'est de *ponctionner loin des adhérences*. Nous avons vu plus haut leur topographie habituelle, d'après le professeur Tripier ; ajoutons qu'on choisira de préférence les points au niveau *desquels les bruits respiratoires sont exagérés*. Il existe à ce niveau un emphysème compensateur, et ce sont les points atteints en dernier lieu par la symphyse. Par contre, l'on évitera autant que possible de ponctionner au niveau des lésions pulmonaires elles-mêmes. Pratiquement, nous avons ponctionné généralement les 6°, 7°, 8° espaces intercostaux, sur la ligne axillaire ; il y a peu de parties molles, et on ne rencontre pas d'adhérences. Asepsie du champ opératoire (éviter l'emploi de la teinture d'iode qui a l'inconvénient de durcir les téguments). On s'assure que l'azote passe bien dans l'aiguille, puis on ferme le robinet (10).

Ponction. — L'index gauche repère l'espace intercostal choisi et, à la partie inférieure de cet espace, on enfonce l'aiguille *lentement* : condition indispensable pour avoir la sensation de perforer une membrane tendue, qui signale l'entrée dans la plèvre.

L'opérateur regarde le manomètre, qui, généralement, reste au 0 : *l'aiguille est bouchée* ; on démonte l'embout de verre, et on manœuvre le mandrin ; quand on replace

l'embout, on constate une dépression manométrique, et des oscillations, amplifiées par la respiration profonde du malade; on est dans la plèvre. Mais il peut arriver qu'on n'ait pas la sensation de perforer une membrane tendue, il faut alors tâtonner, enfoncer l'aiguille à différentes profondeurs, en manœuvrant à chaque fois le mandrin; le poumon est difficile à blesser et sa blessure, dans les conditions présentes, sera insignifiante; il est prudent cependant de ne pas dépasser en profondeur 2 cm. 5 ou 3 cm.

Si, malgré tout, les oscillations ne paraissent pas, on est dans un réseau d'adhérences, il vaut mieux ne pas injecter, et faire une nouvelle ponction dans un autre espace intercostal. Si on injecte, il faut s'assurer que l'on n'est pas dans un vaisseau. Pour cela, on abaisse le plus possible le flacon mobile, on ouvre le robinet (10), on fait ainsi le vide partiel dans l'appareil, et le sang monte dans l'embout de verre, si l'on est dans un vaisseau. Mais cette manière de faire est un pis-aller; en principe, il faut toujours exiger le contrôle des oscillations pleurales.

3° *injection*. — Pour injecter, on établit une légère pression positive dans l'appareil, on ouvre le robinet (10). L'injection doit se faire *lentement*; l'opérateur regarde constamment le manomètre; si les oscillations cessent, il doit arrêter immédiatement l'injection, l'aiguille est bouchée, ou l'on n'est plus dans la plèvre.

La première injection sera peu abondante : 200 à 400 cc., 600 cc. au plus; nous croyons dangereuses les grandes injections de Murphy (1 litre à 3 litres). Au cours de l'injection, il faut prendre, de temps en temps, la pression intra-pleurale; la pression du manomètre est égale

alors à la somme de la pression intra-pleurale et de la pression dans le réservoir; pour éliminer cet excès de pression, on ouvre un instant le robinet de détente (11). A la fin de l'injection, on retire l'aiguille d'un seul coup; pansement collodionné.

Les suites opératoires sont très simples. Il y a très souvent, à la suite de l'injection, un état nauséux et des vomissements, quelquefois des douleurs thoraciques (adhérences), rarement de la dyspnée.

INJECTIONS COMPLÉMENTAIRES

Dans les jours suivants, on parachèvera le pneumothorax déjà amorcé, par une série d'injections. On pratiquera en moyenne une injection tous les trois jours.

Quelle sera la *quantité d'azote injectée à chaque fois* ? Nous avons injecté d'ordinaire 600 à 800 cc. D'après M. le professeur Courmont, chez les sujets dont le sérum est faiblement agglutinant et qui semblent prédisposés à l'anaphylaxie, il faudra comprimer lentement le poumon, pour éviter l'apparition des accidents; mais, d'autre part, chez les sujets pour lesquels la compression s'établit sans encombre, la quantité de 200 cc. d'azote, conseillée invariablement par Forlanini, nous paraît être trop faible et nécessiter un trop grand nombre d'interventions opératoires; mais seule une expérience approfondie de la méthode permet de rendre un compte exact de la quantité utile.

Quelle quantité totale d'azote faut-il injecter pour réaliser le pneumothorax ?

Il est impossible de donner sur ce point une règle géné-

rale; la capacité pleurale est très variable suivant la taille, la conformation de la cage thoracique des malades. Il faut tenir compte aussi du coefficient de résorption de l'azote dans l'intervalle des injections.

De nos observations cependant il semble résulter que la compression a chance d'être complète après l'injection de 3 lit. 5 à 4 litres d'azote, répartie en six ou huit injections pendant trois semaines. En injectant davantage, on risque des accidents de surcompression (obs. IX).

Comment contrôler le développement du pneumothorax ?

Il faut savoir que les signes d'auscultation sont tout à fait trompeurs; l'intensité d'un souffle amphorique n'est nullement proportionnelle aux dimensions du pneumothorax; le bruit d'airain, le tintement métallique existent avec de petits pneumothorax immobilisant mal le poumon.

La disparition complète des bruits respiratoires est un bon signe de compression pulmonaire (Forlanini). Il semble au premier abord que la mesure de la pression intra-pleurale puisse rendre des services pour évaluer le degré de la compression pulmonaire et puisse indiquer le moment où le pneumothorax total est réalisé et la surcompression est à craindre. Il n'en est rien. Il est des malades, chez lesquels une compression pulmonaire parfaite coexiste avec une pression intra-pleurale très faible, parfois même nulle. Ce sont des malades qui n'ont pas d'adhérences, et dont le parenchyme pulmonaire, ayant conservé toute son élasticité, s'est rétracté, pour ainsi dire, spontanément. Dans les conditions inverses, un pneumothorax total comporte l'existence d'une pression souvent très élevée.

L'examen radioscopique est le seul moyen vraiment certain de contrôler ce développement du pneumothorax, et

nous examinerons, à la fin du présent chapitre, les renseignements qu'il donne.

INJECTIONS D'ENTRETIEN. — Le pneumothorax une fois établi, il faut l'entretenir, s'efforcer de maintenir l'*optimum individuel* de volume et de pression; on désigne ainsi le moment où le poumon malade supporte la plus forte pression que puissent tolérer, sans troubles fonctionnels, le poumon sain et le cœur. C'est une tâche difficile.

1° Tout d'abord, les lois physiques nous permettent de prévoir des variations spontanées de volume et de pression dans cette masse gazeuse qu'est un pneumothorax artificiel.

Les variations de température du malade, atteignant au maximum 4°, ne sauraient guère influencer le volume du pneumothorax.

Il n'en est pas de même des variations de la pression atmosphérique. Supposons, dit V. Muralt, un malade, porteur d'un pneumothorax de 2000 cc., transporté d'un sanatorium de Davos où la pression est de 627 mm. 35 au bord de la mer où elle est de 767 mm. 35.

Le volume de son pneumothorax deviendra :

$$V = \frac{V. P.}{P} = \frac{2000 \times 627 \text{ 35}}{767 \text{ 35}} = 1635 \text{ cc.}$$

C'est donc une réduction de volume de près de 400 centimètres cubes qu'aura subie le pneumothorax. Le malade aura immédiatement besoin d'une injection d'entretien.

Inversement, on risquera des accidents de surcompression en envoyant, de la plaine à la haute montagne, un malade totalement comprimé.

b) Le pneumothorax spontané ou artificiel, abandonné à son évolution naturelle, se résorbe. Le gaz pleural, en effet, tend à se dissoudre dans le sang, dont il n'est séparé que par une paroi dialysable. La vitesse de la résorption, comme nous avons vu, dépend tout d'abord de la nature du gaz injecté.

Mais il faut bien savoir que, pour un gaz donné, la résorption varie d'une plèvre à l'autre dans des proportions considérables.

Certaines plèvres sont presque étanches et tiennent l'azote pendant des mois; il en est d'autres qui se vident en quelques semaines. On ne peut donc donner de règles générales pour les dates des injections d'entretien, et il nous est arrivé, revoyant deux malades après le même intervalle, de trouver l'un encore comprimé et l'autre totalement « dégonflé ».

Les causes de ces variations sont mal connues. On peut dire cependant que les plèvres libres non enflammées se vident rapidement; les plèvres enflammées sont presque étanches, et, partant, l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse permet d'espacer beaucoup les injections d'entretien. D'après von Muralt, les malades fiévreux affaiblis résorberaient plus vite que les autres, les mouvements étendus du thorax faciliteraient aussi la résorption.

Or, la décompression, comme le montre une de nos observations, est un accident fâcheux. Elle doit être évitée par l'observation constante du malade.

Les signes d'auscultation donnent, à notre avis, des renseignements insuffisants pour la surveillance de la compression pulmonaire. La pression manométrique permet de se rendre assez bien compte de la décompression (von

Muralt), mais elle nécessite une ponction, douloureuse pour le malade.

La radioscopie est le vrai moyen de se rendre compte de l'état de la décompression. Cet examen doit, d'après nous, être pratiqué au moins tous les quinze jours, d'où la nécessité d'avoir constamment à sa disposition une installation radioscopique.

Le « coefficient de résorption » est à peu près constant pour chaque malade. On pourra donc, dès les premières semaines, évaluer ce coefficient et déterminer alors, pour le malade observé, mais pour lui seulement, le volume et l'intervalle des injections d'entretien.

Chez la plupart des malades, il suffit d'une injection par mois pour entretenir le pneumothorax, à condition que la quantité de gaz injecté soit assez considérable : 800 cc. à 1.000 cc. en moyenne. La plupart des auteurs ne voient pas d'inconvénients à faire des injections d'entretien de ce volume. Il semble que les quantités supérieures à un litre donnent lieu parfois à des accidents (M. J. Courmont), Forlanini préfère de petites injections (400 cc.) ; de cette façon, on s'expose moins aux accidents nerveux, et on arrive à décoller des adhérences tenaces en employant de fortes pressions (40-60 cc. d'eau).

EMPLOI DE LA RADIOSCOPIE

L'examen radioscopique est presque indispensable pour suivre la marche d'un traitement par le pneumothorax artificiel.

a) Au moment des premières injections, la radioscopie permet de diagnostiquer l'apparition du pneumothorax,

alors que les signes d'auscultation sont encore négatifs. Peu à peu, l'angle phréno-diaphragmatique s'éclaire, les côtes prennent un aspect plus net du côté opéré. Lorsque le pneumothorax est établi, le côté opéré apparaît complètement transparent; dans la région hilaire, le poumon, rétracté sur son hile, apparaît comme une ombre, à bords nets, sertie de clarté; lorsque la compression n'est pas parfaite, cette ombre présente encore une faible ampliation respiratoire. Il existe quelquefois un *mouvement paradoxal* du poumon collabé; ce poumon se dilate pendant l'expiration du poumon sain.

b) La radioscopie reste le seul moyen de prévenir les accidents de surcompression. Ces accidents sont, en effet, précédés d'un abaissement considérable du diaphragme et du refoulement du médiastin. Ces deux signes, constatés à l'écran, interdisent de nouvelles injections.

D'après Brauer, le médiastin, d'une extrême souplesse chez les animaux (chien), présente également chez l'homme deux « points faibles », l'un situé à la partie supérieure du thorax, entre la première et la troisième côte, en avant des gros vaisseaux; l'autre situé à la partie postérieure et inférieure du médiastin, entre le cœur et la colonne vertébrale. Ces points s'effondrent les premiers sous la pression du pneumothorax, et apparaissent clairs à l'éclairage oblique.

c) L'examen radioscopique permet de surveiller, nous l'avons dit, la décompression pulmonaire, et, partant, de se fixer sur l'opportunité des injections d'entretien.

d) La radioscopie permet de faire le diagnostic précoce des petits épanchements pleuraux, le cul-de-sac costo-diaphragmatique apparaît opaque; cette opacité est limi-

tée en haut par une ligne nette horizontale, qui ondule sous l'influence de la succussion : c'est l'aspect classique de la bouteille d'encre.

e) Les adhérences pleurales apparaissent sous des aspects variés ; si elles sont larges, le poumon apparaît accolé sur une large surface à la paroi thoracique. Souvent les adhérences se laissent étirer, et apparaissent sous forme de bandes obscures et de longs cordons.

L'examen radioscopique, en résumé, doit être pratiqué avant et après chaque injection pendant la période de formation du pneumothorax. Il doit ensuite être pratiqué de temps à autre, en moyenne une fois par mois, pour permettre la surveillance de la compression.

CHAPITRE VI

RÉSULTATS — COMPLICATIONS

SOMMAIRE

- 1° *Résultats immédiats.* — Signes généraux : fièvre, poids, sueurs nocturnes, état psychique, troubles digestifs. — Signes fonctionnels : toux, expectoration, bacilles, hémoptysies, dyspnée. — Réactions humorales : indice opsonique, séro-diagnostic.
 - 2° *Résultats tardifs.* — La cicatrisation pulmonaire, ses preuves anatomiques et cliniques ; résultats éloignés de Forlanini et de L. Spengler. Durée du traitement. Valeur fonctionnelle du poumon guéri, cure de la tuberculose successivement bilatérale.
 - 3° *Complications.* — Les épanchements pleuraux. La tuberculisation du poumon suppléant.
-

RÉSULTATS IMMÉDIATS

L'établissement d'un pneumothorax artificiel est presque immédiatement suivi d'une modification des symp-

tômes généraux, des signes fonctionnels, des réactions humorales que présentait le malade.

Signes généraux. — La *fièvre* est d'une façon presque constante heureusement influencée. Tant que la compression n'est pas totale, la fièvre persiste, mais il n'est pas rare de constater chez certains malades, le soir de chaque injection, une chute très remarquable de la température. Nos observations I et VII sont particulièrement probantes à cet égard; chez ces malades, ce phénomène était absolument constant. Chez d'autres malades, au contraire, on constate une poussée thermique le soir de chaque injection.

Lorsque la compression est complète, la température tombe progressivement, et définitivement. Au bout d'une quinzaine de jours au plus, la température est et reste normale.

Les nouvelles poussées thermiques observées au cours du traitement sont dues soit à l'évolution des lésions du poumon suppléant, soit à l'apparition d'un *épanchement*. Dans le cas de lésions bilatérales, le malade reste souvent subfébrile. Enfin, ces malades ont, comme tous les tuberculeux, de l'instabilité thermique : un refroidissement (obs. III), un surmenage (obs. VIII) peuvent amener une élévation passagère de la température.

Le *poids* nous a paru être influencé de façon moins constante. Certains de nos malades, très améliorés à tous les autres points de vue, n'ont pas engraisé (obs. VII, IX) ou même ont maigri (obs. X); il s'agissait cependant de malades ayant perdu leur poids normal. Dans l'observation VIII, nous avons observé cependant, chez une petite malade pesant 32 kilos, un engraissement de 11 kilos.

Les *sueurs nocturnes* disparaissent; tous les malades sont très affirmatifs à ce point de vue.

Il nous faut signaler aussi une *sensation de bien-être* très accusée, et affirmée par tous les malades. Les forces reviennent, l'appétit est meilleur. Il s'agit là d'un symptôme subjectif, où doit certainement jouer un rôle la suggestion thérapeutique (considérable avec la méthode de Forlanini); nous avons vu cet optimisme persister chez des malades aggravés; cependant, nombre d'auteurs insistent sur la constance de ce phénomène.

Les *troubles digestifs* sont également heureusement influencés d'ordinaire; on observe le retour de l'appétit, la disparition de la diarrhée. Une de nos malades (obs. III) a pourtant présenté des troubles gastriques persistants.

Signes fonctionnels. — La *toux* est favorablement influencée par le pneumothorax; les quintes nocturnes et matinales s'espacent, puis disparaissent complètement chez les malades unilatéraux. Après les premières injections, on observe, d'une façon constante, une augmentation passagère de l'*expectoration*; la compression du poumon vide les cavernes et les bronches de leur contenu; chez plusieurs de nos malades, l'*expectoration* doublait ou triplait; chez les cavitaires, ce phénomène est particulièrement sensible.

Cette augmentation de l'*expectoration* dure deux ou trois jours après chaque injection. Lorsque le poumon est totalement comprimé, l'*expectoration* diminue considérablement et finit, chez les malades unilatéraux, par disparaître complètement. Nous avons pratiqué fréquemment chez tous ces malades l'*examen bactériologique* des crachats.

Dans deux cas (obs. IX et VIII), nous avons observé la disparition complète des bacilles. Dans cinq cas, nous avons pratiqué des examens systématiques; nous voulions chercher si la compression pulmonaire n'entraînerait pas des variations morphologiques des bacilles, du même ordre que ces variations spontanées, dont la constatation est si utile au diagnostic et au pronostic (Piéry et Mandoul). Nous n'avons pu saisir aucune modification sensible et constante dans la morphologie des bacilles, sous l'influence de la compression; généralement on trouve une formule mixte, homogènes courts et moniformes longs, mais les bacilles diminuent de nombre et tendent à disparaître. Il faudrait, pour conclure, suivre un certain nombre de cas strictement unilatéraux; cette dernière condition a manqué pour trois de nos observations.

Les *hémoptysies* ont la réputation d'être très favorablement influencées par le pneumothorax artificiel. La *compression* doit être a priori pour le poumon comme pour l'utérus, la meilleure des hémostases. Aussi, de nombreux auteurs croient le pneumothorax particulièrement indiqué dans les formes hémoptoïques. Cayley (1885), Heisler et Tomor le considèrent comme un moyen de traitement des hémoptysies graves; Kelly, comme un moyen d'hémostase des plaies pulmonaires. Deux de nos malades (obs. XIII et XVI) ont cependant succombé à des hémoptysies foudroyantes. Mais dans le premier cas, il s'agissait d'un malade certainement décomprimé; chez le second, le pneumothorax, très incomplet, n'accolait certainement pas les parois de la grosse caverne où l'hémorrhagie s'est produite. Nous ne croyons donc pas que ces deux observations contredisent l'opinion générale; notre observation X est d'ailleurs favorable.

On pourait croire que le pneumothorax artificiel provoque de la *dyspnée*; il n'en est rien. Non seulement la suppression fonctionnel d'un poumon n'aggrave pas l'oppression du malade, mais, dans certains cas, elle la diminue. Sans doute, les malades porteurs d'un pneumothorax artificiel sont plus ou moins des dyspnéiques d'effort, mais à l'état de repos, leur ventilation pulmonaire est normale et aucune action défavorable du pneumothorax sur leur nutrition générale n'est à redouter. C'est la conclusion qui résulte des expériences de Graziadei, Cavarrello et Riva Rocci; ils étudièrent comparativement la ventilation pulmonaire chez cinquante et un sujets sains et chez douze sujets à surface respiratoire réduite (pneumothorax artificiel, épanchement pleurétique, etc.). Leurs conclusions furent les suivantes :

« Une réduction très notable de la surface respiratoire, même de 66 %, ne modifie pas sensiblement, dans l'attitude de repos, ni la ventilation pulmonaire, ni le chimisme respiratoire. »

Saugmann et Heitmann, dans des travaux récents, sont amenés aux mêmes conclusions.

Réactions humérales. — Elles ont fait l'objet de recherches récentes. Les indications de l'*indice opsonique*, au cours de la cure, ont été étudiées par Pigger (Davos) et Carpi (Pavie). Pigger a observé cinq malades. Dans un cas, tuberculose était bilatérale, la mort survint au cours de la cure; l'indice opsonique, après une élévation passagère, fléchit. Dans les quatre autres cas, unilatéraux, l'élévation de l'indice opsonique ne fut que transtoire tant que le poumon ne fut qu'à demi comprimé. Quand la compression fut complète, l'indice opsonique, après une première

phase d'oscillations positives ou négatives, resta d'une façon permanente au-dessus de la normale, et subit encore un accroissement passager à chaque injection d'azote.

Carpi a observé quatre malades. Dans un cas, il n'y eut pas d'élévation appréciable de l'indice opsonique. Dans trois autres, l'indice opsonique, « négatif » avant le début du traitement (0,60-0,70), devint nettement positif (1,2-1,4) Cette élévation de l'indice est, pour ces deux auteurs, la conséquence du ralentissement de la circulation lymphatique, entraînant une moindre résorption des toxines; la défense de l'organisme, sa vaccination progressive seraient ainsi favorisées.

Une conclusion tout autre résulte des constatations récentes de M. le professeur P. Courmont, sur les variations du *pouvoir agglutinant*.

Dans deux cas, il a observé une baisse de ce pouvoir agglutinant de 1 p 10 à 1 p 5 dans un cas, de 1 p 5 à 1 p 3 dans l'autre. Il est difficile de savoir si cette baisse baisse résulte de l'aggravation du malade, ou de l'intervention, bien que dans le second cas les examens furent faits avant et le lendemain d'une injection. Dans un troisième cas, où le taux était très élevé, 1 p 80, il n'y a pas eu de variations appréciables.

M. le professeur Courmont pense que le pneumothorax artificiel, en réalisant *l'expression vasculaire* du poumon, accroit passagèrement la résorption rapide d'une grande quantité de produits tuberculeux avant d'en amener la diminution par ralentissement de la circulation lymphatique. Cette résorption peut avoir une action défavorable sur les réactions humorales, les produits peuvent être anaphylactisants. Il sera prudent, chez les sujets à faible

réaction humorale, de procéder très prudemment à la compression du poumon.

RÉSULTATS TARDIFS

En établissant un pneumothorax artificiel, on se propose comme but la cicatrisation des lésions pulmonaires. L'amélioration immédiate que l'on constate serait un résultat bien médiocre, si l'on retrouvait des lésions en activité lorsqu'on supprime le pneumothorax. Il n'en est rien; au sein du poumon comprimé, la guérison des lésions s'opère par le mécanisme habituel de la cicatrisation, par la production de tissu conjonctif.

Le pneumothorax artificiel provoque la guérison par le processus suivant (Forlanini) (1) : Dans un premier stade, il y a arrêt de la formation du matériel anatomique primitif, qui, dans la suite, tombe en caséification, des exsudats, des proliférations pneumoniques, des nodosités tuberculeuses; en même temps se produit une vigoureuse prolifération conjonctive, ou plutôt une augmentation de la sclérose normale au cours de la tuberculose, qui pénètre et envahit partout les foyers des lésions, les isole en une masse distincte en régression avancée, ou caséeuse. Enfin, dans une dernière période, celle de la guérison, tout matériel primitif a disparu; une riche production cicatricielle a pris la place de l'ancienne solution de continuité.

(1) Forlanini.-- Il pneumotorace artificiale guarisce la Tisi? Ed in qual modo? (*Riforma medica*, Anno XXVII, num. 1).

Tels sont les phénomènes qui se passent d'après Forlanini, dans un poumon collabé par un pneumothorax artificiel. La preuve incontestable en a été donnée par des vérifications anatomiques.

Au cours d'une conférence faite en 1907 à l'Association sanitaire milanaise, Forlanini a présenté des microphotographies de poumon cicatrisé par le pneumothorax artificiel; on y voit, au niveau des lésions anciennes, des amas de faisceaux conjonctifs compacts, d'âge, d'aspect et de consistance variables, irrégulièrement distribués et entrecroisés.

En aucun point, on ne peut trouver trace de tuberculose en activité. Pas le moindre résidu quelqu'il soit, nécrosé ou dégénéré. Pas de tubercules néoformés. A l'examen microscopique, on ne constate en aucun point de cellules géantes reconnaissables, ni de cellules épithélioïdes, ni d'amas lymphoïdes qui puissent être pris pour des nodules tuberculeux, les parois des vaisseaux et des bronches sont fortement augmentées d'épaisseur par néoformation conjonctive. Toutes les lésions destructives sont cicatrisées.

Graetz a fait trois autopsies de malades comprimés ayant succombé à des complications : il arrive aux mêmes conclusions : arrêt du processus, encapsulement des foyers caséux par du tissu conjonctif.

La forme pneumonique lui semble moins propice à la cure que la forme nodulaire. L'atélectasie du poumon favorisant la pénétration de corps étrangers dans les voies lymphatiques, il y a là un danger : propagation de la tuberculose aux ganglions lymphatiques et à tout l'organisme.

Wamecke, à l'examen microscopique d'un poumon comprimé par cinq mois de pneumothorax, trouve une intense prolifération conjonctive, une énorme dilatation des vaisseaux lymphatiques, une pigmentation intense par les granulations charbonneuses : ce qui plaide en faveur d'une stase lymphatique. L'épithélium alvéolaire était devenu, par endroits, cubique ou cylindrique (transformation trouvée par nombre d'anatomo-pathologistes, dans les formes fibreuses de la tuberculose)

Il y a enfin des autopsies de Drasche, signalées par Graetz et Warnecke, mais que nous n'avons pas retrouvées, de Lemke, de Saugmann et Begtrup Hansen. Thue a étudié un cas de pneumothorax spontané.

Mais ce ne sont pas seulement des preuves anatomiques, ce sont des preuves cliniques de cette cicatrisation pulmonaire que l'on réclame aujourd'hui. Après la décompression, le poumon malade est-il et surtout reste-t-il guéri; n'y a-t-il pas des récives; le malade ne reste-t-il pas un fragile, dont la capacité de travail n'est pas totale ?

La méthode est malheureusement de date récente, et les statistiques de résultats éloignés rares encore. Deux auteurs cependant, Lucius Spengler et Forlanini, en ont donné.

Lucius Spengler exige pour ses « succès durables » les conditions suivantes :

- 1) Le pneumothorax doit être résorbé depuis au moins neuf mois;

- 2) Il n'existe aujourd'hui ni toux, ni fièvre, ni expectoration. Si l'expectoration persiste, elle ne contiendra plus de bacilles;

3) Tous les malades ont repris leur ancienne capacité au travail.

Cinq cas remplissent ces conditions sur une statistique totale de 102 observations, publiées en 1911 (dont il faut exclure pour juger sainement les observations de 1909 et 1910.)

Sans nous donner de statistique d'ensemble, Foriamni nous donne également d'intéressants résultats éloignés (1).

Que la guérison survienne réellement, et réellement suivant le mode sus-indiqué, cela résulte aussi de mes observations cliniques.

Dans mon expérience récente encore du traitement par le pneumothorax appliqué avec une certaine largesse, je compte un certain nombre de cas dans lesquels la guérison clinique, dans toute son intégrité, date de plusieurs années, sans interruption et peut, par conséquent, être considérée comme une guérison anatomique. Dans un cas, la guérison dura huit ans, quand elle fut interrompue par une tuberculose de l'autre poulmon, qui fut guérie avec succès par un deuxième pneumothorax.

Dans un deuxième cas, la guérison date de plus de six ans, la malade se maria, eut une grossesse, allaite, tout en exerçant un métier très pénible. Dans deux autres cas, la guérison date de cinq ans ; l'un de ces deux cas est une maîtresse d'école publique, elle a repris ses fonctions et les remplit sans difficulté. — Dans deux autres cas, la guérison date de deux et de trois ans.

Thue, sur dix cas, a eu trois cas où les malades ont pu reprendre leur travail.

Saugmann et Bergrup Hansen ont 33 cas où le traitement a plus de huit mois d'existence ; de ces 33 cas, il faut déduire six cas où la cure fut entravée par les adhérences,

(1) Forlanini.— Il pneumotorace artificiale guarisce la Tisi ? Ed in qual modo ? (*Riforma medica*, anno XXVII, num, 1.)

deux cas où les lésions, bilatérales, s'aggravèrent rapidement, 1 cas où l'on fit un pneumothorax diagnostic (1).

Sur les 24 malades restant, 8 ont quitté l'hôpital très améliorés, mais un seul est décomprimé et considéré comme cliniquement guéri.

Nos observations françaises sont encore pour la plupart récentes. Cependant, M. le professeur P. Courmont a récemment présenté, au nom de M. Dunarest, une malade (ramollissement et petite caverne) qui, après un an de compression, présente une guérison clinique complète.

Une autre question que soulève la discussion des résultats éloignés est la suivante : quelle est la valeur fonctionnelle du poumon guéri ?

Deux circonstances, en effet, peuvent modifier la fonction pulmonaire, dit Forlanini : d'une part, la réduction de la surface respiratoire par la masse cicatricielle et les adhérences pleurales; d'autre part — pure hypothèse — une modification de la structure pulmonaire par une compression prolongée.

En général, cette réduction doit être assez faible, et Forlanini a osé tenter un pneumothorax « successivement bilatéral ». Dans ces deux cas, un poumon, guéri par un pre-

(1) Il s'agissait d'un malade où l'on hésitait à faire le diagnostic de lésions bilatérales, car on croyait à une transmission des râles, du poumon le plus atteint au côté opposé. On comprima donc le poumon le plus malade; les râles persistèrent du côté suppléant et on arrêta les injections,

mier pneumothorax, a seul assuré pendant de longs mois la fonction respiratoire.

Forlanini a étudié dans ces deux cas la capacité vitale pulmonaire, la pression négative et positive de l'inspiration et de l'expiration soutenue, la ventilation pulmonaire et sa fréquence, le chimisme respiratoire. Dans le premier cas, la surface respiratoire était réduite de moitié seulement, loin certainement des 66 % indiqués comme limite par Riva Rocci. Toutes les données furent trouvées normales au repos; nous n'avons pas de renseignements sur le résultat final de la cure. Dans le second cas, au contraire, la surface respiratoire était réduite au $1/5^e$, dépassant les limites normales; capacité vitale pulmonaire de 600 cc seulement; la malade présenta une dyspnée considérable; respiration fréquente et superficielle, chimisme respiratoire inférieur à la normale, entraînant un grave état de cachexie; phénomènes aggravés par l'altitude et que Forlanini pensa un moment soulager par la chambre de compression. Mort en janvier 1911 par broncho-pneumonie grippale.

Quelle durée faut-il donner à la cure? Il ne faut pas se presser pour la réexpansion du poumon guéri. « Mieux vaut comprimer un an de plus qu'un mois de moins », dit Saugmann; le poumon, en reprenant son expansion, peut contracter des adhérences et empêcher une nouvelle compression en cas de récurrence. Un an doit être considéré comme un minimum. Forlanini a même proposé le pneumothorax indéfini. La réexpansion du poumon guéri s'accompagne de phénomènes stéthoscopiques: râles crépitants, respiration bronchique qui, pour Forlanini, aurait un timbre particulier,

COMPLICATIONS

Dans un certain nombre de cas, des complications se produisent, qui compromettent parfois gravement le succès du traitement. Ces complications sont : les épanchements pleuraux, l'évolution de la tuberculose dans le poumon opposé, dans les cas bilatéraux ou même dans des cas cliniquement unilatéraux au début.

1° LES EPANCHEMENTS PLEURAUX. — Ils sont très fréquents, presque constants, au cours de la cure par le pneumothorax artificiel. Ainsi, Saugmann, sur 38 cas, trouve 29 fois un épanchement. Au cours des 13 pneumothorax totaux que nous rapportons, huit fois on a pu constater l'existence d'un épanchement. Dans deux cas, il s'agissait d'une pleurésie purulente; dans un de ces deux cas, il existait un pneumothorax spontané avec fistule pulmonaire; l'examen bactériologique du liquide n'a pas été fait.

Dans trois autres cas, aucune ponction n'a été faite. Les trois derniers cas ont été ponctionnés, et l'examen cytologique a donné : deux fois une formule lymphocytaire, et une fois une formule polynucléaire. Le liquide était toujours très fibrineux.

L'étiologie de ces épanchements est encore discutée. Le plus souvent, ils sont sans doute de nature tuberculeuse. Sur nos trois examens cytologiques, nous avons eu deux fois une formule lymphocytaire; dans le troisième examen, les polynucléaires prédominaient, l'épanchement étant de date récente, mais l'inoculation au cobaye dans ce dernier cas fut très nettement positive.

Dans dix-huit cas examinés, Saugmann a toujours conclu

à la tuberculose. L'infection de la plèvre se fait fréquemment par des foyers caséux qui viennent s'ouvrir à la surface pulmonaire (Graetz, Saugmann et Begtrup Hansen).

Dans quelques cas cependant, si la polynucléose persiste, il faut admettre l'infection non tuberculeuse de la plèvre, les germes étant apportés soit du poumon par une fistule spontanée (obs. 4), soit du dehors par une faute d'asepsie.

Quelques auteurs (Spengler, Brauns, Dumarest), admettent l'existence d'un hydrothorax; l'épanchement serait un transsudat consécutif à la stase sanguine dans le poumon comprimé. On ne peut admettre cette hypothèse dans les cas que nous avons examinés et où le liquide s'est toujours montré très fibrineux et sans placards endothéliaux.

La physionomie clinique de ces épanchements est très variable (Dumarest). Les épanchements purulents s'accompagnent de phénomènes généraux graves. Les petits épanchements séro-fibrineux sont quelquefois très bien tolérés; le plus souvent, cependant, ils s'accompagnent de fièvre; bien qu'ils soient utiles à un certain point en aidant à la compression pulmonaire, ils constituent généralement une complication plutôt fâcheuse.

D'après Dumarest, quand il y a de la fièvre, il faut ponctionner et remplacer le liquide par de l'azote. Il semble peut-être, cependant, qu'il vaut mieux s'abstenir de ponctionner, comme dans les pleurésies, tant qu'il y a de la fièvre; le liquide doit, en effet, se reproduire pendant cette période; il faudrait plutôt intervenir à la défervescence, l'augmentation rapide du liquide faisant craindre des phénomènes de surcompression reste, bien entendu, une intervention d'urgence,

L'infection banale de la plèvre, rare d'ailleurs, sera prévenue par une bonne asepsie. Le gaz sera toujours soigneusement filtré.

2° L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE DANS LE POUMON SUPPLÉANT. — Dans les cas d'emblée bilatéraux, nous avons vu que cette évolution n'est pas fatale, et qu'on peut même assister à un arrêt très marqué de l'évolution de ces lésions.

Dans les cas unilatéraux, on a accusé le pneumothorax de faciliter la tuberculisation du poumon sain. Graetz, rappelons-le, accuse l'atélectasie du poumon de favoriser la pénétration des corps étrangers, et par conséquent des bacilles qui pullulent dans le poumon malade, dans les voies lymphatiques, et de là dans les ganglions du hile et dans tout l'organisme. Leuret insiste également sur ce point: dans deux cas de tuberculose ulcéreuse aiguë, après une très remarquable amélioration, il a vu se produire une tuberculisation du poumon sain, dont le début s'est fait dans la région hilare.

Nous n'avons jamais constaté ce fait chez nos malades strictement unilatéraux. Dans les formes aiguës, il existe sans doute une véritable bacillémie tuberculeuse, qui rend la généralisation du processus à peu près fatale. Peut-être aussi se produit-il au moment de la compression pulmonaire une « embolie bronchique », le poumon malade vide dans le poumon sain ses cavités pleines de pus. Dans les formes moyennement évolutives, au contraire, l'exagération de l'augmentation respiratoire, l'élévation de l'indice opsonique, doivent être pour le poumon suppléant des moyens de défense suffisants pour le mettre à l'abri d'une inoculation,

CHAPITRE VII

Mode d'action du Pneumothorax artificiel

SOMMAIRE. — L'action préventive du pneumothorax artificiel ; son action curative ; arrêt du processus de la tuberculose ; cicatrisation des ulcérations pulmonaires ; cette action résulte de l'ensemble des conditions spéciales où se trouve le poumon collabé.

a) L'immobilisation pulmonaire : son influence sur la guérison des cavernes (Galien), sur le processus destructeur tuberculeux (Forlanini).

b) L'accolement des parois des cavernes : son importance (Carson, Tripier).

c) Les modifications circulatoires : ralentissement de la circulation lymphatique (Shingur), mais surtout de la circulation sanguine, anémie ou congestion consécutives. Circulation et inflammation. — La rétention des toxines, cause de la sclérose pulmonaire et de l'amélioration générale.

d) Autres hypothèses.

e) Conclusions.

Les résultats du pneumothorax artificiel sont, comme on l'a vu dans le chapitre précédent, très remarquables, tout

au moins dans les cas bien choisis, et très supérieurs aux résultats des autres méthodes thérapeutiques. Il faut expliquer 1° l'amélioration immédiate constatée à la suite de l'établissement du pneumothorax et 2°, la guérison plus tardive, anatomique et clinique, du poumon collabé, ce qui suppose deux choses (Forlanini) : l'arrêt du processus fondamental de la maladie, le processus destructeur, ou plus exactement la substitution de l'évolution scléreuse, à l'évolution caséuse des lésions; la cicatrisation des lésions destructives déjà produites : les cavernes.

Le pneumothorax a, en outre, une véritable action préventive sur le développement de la tuberculose. Forlanini rapporte une observation dans laquelle une granulie terminale a respecté le poumon comprimé par le pneumothorax et a seulement envahi l'autre poumon. Cette observation est à rapprocher de celles où un épanchement pleurétique a joué un rôle protecteur au cours d'une granulie (Spath, Schmorl, Pallasse, Westenhoeffer).

Il semble donc qu'il y a incompatibilité complète entre la tuberculose et l'état d'un poumon collabé par un pneumothorax. Ce phénomène est suffisamment intéressant par lui-même pour qu'on en cherche le pourquoi, et de nombreuses théories se proposent de l'expliquer. La vérité est probablement, semble-t-il, dans une doctrine éclectique qui tient compte des multiples conditions nouvelles où se trouve le poumon collabé, et s'étayant solidement sur un petit nombre de faits bien établis par la clinique et par l'expérimentation.

a) Le pneumothorax artificiel *immobilise le poumon*. Ce premier fait suffit à expliquer en grande partie la cicatrisation des cavernes. Le poumon est un organe qui ne

se repose jamais; 16 fois par minute, il subit un mouvement d'expansion et de réduction, qui vient à chaque instant détruire la fragile cicatrisation qui tend à se produire au niveau des ulcérations pulmonaires. Déjà Galien considérait les cavernes pulmonaires comme de guérison difficile, parce que toute ulcération, dit-il, demande à être laissée en repos pour sa cicatrisation, et que le poumon est toujours en mouvement (1).

L'arrêt du processus destructeur s'expliquerait aussi par l'immobilisation. « Sans nier, dit Forlanini, que les propriétés biochimiques des germes infectieux et leurs produits n'aient un rôle actif dans la dégénérescence caséuse, j'affirme que ce rôle est accessoire et que le phénomène a pour raison fondamentale, nécessaire et suffisante, le mouvement intime d'expansion et de réduction, auquel la région malade du poumon est incessamment sollicitée par la fonction respiratoire. » Un fait clinique, en effet, semble montrer que le repos fonctionnel d'un organe tuberculeux a une influence favorable sur la marche de la maladie : ce fait clinique, c'est l'heureuse influence de l'immobilisation dans l'ostéo-arthrite tuberculeuse. Le repos fonctionnel donnerait les mêmes bons résultats au niveau du poumon (Murphy).

D'ailleurs, l'heureuse influence de la mise au repos fonctionnel d'un organe malade est un fait acquis en thérapeutique générale; la gastrotomie dans le cancer de l'estomac, l'anus contre nature dans le cancer du rectum, la

(1) Galien : *Meth. Medendi* ; lib. V, cap VII. — Voir aussi la thèse du docteur Rémy : *La Phtisiothérapie dans l'antiquité*, p. 64, thèse Lyon 1910.

trachéotomie dans diverses lésions laryngées, en fournissent journellement la preuve.

Par quel mécanisme intime agit, dans le cas particulier, le repos fonctionnel ? Pour Houghton, le mouvement continu du poumon déterminerait autour des tubercules une congestion qui faciliterait leur développement.

L'hypothèse de Houghton n'est pas démontrée, et nous nous contenterons de constater la réelle analogie qui existe entre le traitement de la tuberculose articulaire par l'immobilisation, et celui de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini.

2° Le pneumothorax n'immobilise pas seulement le poumon, il le *comprime*. Le poumon se détache de la paroi thoracique, son élasticité est satisfaite, et ce simple fait suffit souvent, sans même qu'il soit nécessaire d'établir une pression positive, pour que la lumière de toutes ses cavités normales ou pathologiques s'efface, pour que les parois des cavernes s'accolent.

Déjà, au commencement du XIX^e siècle, Carson avait vu que l'élasticité pulmonaire n'est pas satisfaite à l'état normal, par suite du vide pleural ; il en résulte que les lèvres des ulcérations pulmonaires sont sans cesse écartées l'une de l'autre et ne peuvent se cicatriser. Le poumon collabé, au contraire, revient sur lui-même, et les parois de ses ulcérations viennent au contact.

C'est là une condition très favorable pour la cicatrisation des cavernes, comme pour toute plaie, et c'est même là une condition « *sine qua non* ». M. le professeur Tripier a longuement démontré qu'il n'existait pas de guérison des cavernes tuberculeuses avec persistance de leur cavité. L'examen histologique révèle toujours, au niveau des pa-

rois de ces cavernes, la persistance de l'inflammation; les cavernes décrites comme guéries étaient, sans doute, des dilatations bronchiques. A propos d'une intervention sur une caverne, le professeur Tripier conclut : il faudrait que l'opération permette d'accoler les parois de la caverne, sans lequel on ne peut espérer aucune guérison, pas plus par les moyens chirurgicaux que par les moyens médicaux.

3° La compression du poumon ne réalise pas seulement l'effacement de ses cavités aériennes, elle réalise aussi l'effacement de ses cavités vasculaires et provoque ainsi à son niveau d'importantes modifications circulatoires. Ces modifications doivent être étudiées pour la circulation lymphatique et la circulation sanguine.

a) La circulation lymphatique est certainement très ralentie au niveau du poumon comprimé. Ce ralentissement a été démontré expérimentalement par un élève de Brauer : Suzuo Shingu. Les expériences principales de Shingu ont consisté à provoquer chez des chiens une anturacose expérimentale en les faisant respirer dans une atmosphère chargée de poussières charbonneuses; on établit ensuite un pneumothorax artificiel, et au bout de quelques jours on sacrifie l'animal. Le poumon sain apparaissait alors presque indemne; les poussières ont été en partie entraînées au dehors par les voies aériennes, en partie drainées par la circulation lymphatique vers les ganglions trachéo-bronchiques. Le poumon collabé, au contraire, est coloré en noir, et le microscope révèle dans les voies lymphatiques et dans la lumière alvéolaire la présence de nombreuses granulations charbonneuses, libres ou intra-cellulaires. Shingu en conclut que le drainage du poumon a fait

défaut et que la circulation lymphatique a été ralentie (1).

Une autre série d'expériences lui a permis de conclure que la compression par un liquide était bien moins efficace que la compression gazeuse.

Rappelons aussi que Tendeloo a montré que les mouvements respiratoires étaient le régulateur indispensable de la circulation lymphatique pulmonaire.

b) La diminution de la circulation sanguine est également admise par la plupart des auteurs (Toussaint, Stokes, Adams). Pour ce dernier auteur, le pneumothorax supprimerait la circulation veineuse, prédisposant aux processus inflammatoires, en laissant subsister la circulation des artères bronchiques.

Cependant, une autre hypothèse peut être émise. Il est possible que des phénomènes vaso-dilateurs viennent s'opposer à la diminution passive du calibre des vaisseaux pulmonaires. Certains auteurs (Brauer, Sacker et Sauerbruch) pensent qu'il existe au niveau du poumon comprimé, une véritable hypérémie veineuse, analogue à celle qui existe au niveau d'une articulation traitée par la méthode de Bier, ou encore au niveau de la circulation pulmonaire des rétrécis mitraux, si résistants à la tuberculose.

(1) On peut objecter que le pneumothorax artificiel supprime, en même temps que la circulation lymphatique, l'auto-nettoyage du poumon par les voies aériennes ; mais pour Shingu, la rétention des poussières au niveau des alvéoles collabées rend plus facile qu'à l'état normal leur passage dans les voies lymphatiques, et par conséquent si la circulation lymphatique était normale, ces poussières disparaîtraient très rapidement du tissu pulmonaire.

Nous avons pensé un instant à trancher expérimentalement le différend et à étudier l'état de la circulation pulmonaire dans un poumon collabé par un pneumothorax artificiel.

Malheureusement, l'étude de la circulation pulmonaire est des plus délicates. Les auteurs qui se sont attaqués récemment à ce problème, Frédéricq, Plumier et Petitjean, ont rencontré des difficultés considérables. La mesure de la vitesse et de la pression dans l'artère pulmonaire nécessite de très grands animaux. La pléthysmographie est d'une application difficile.

MM. Regaud et Petitjean, après de très longues recherches, n'ont trouvé aucun procédé histologique, capable de fixer « à l'état vivant » la circulation pulmonaire. La coloroscopie seule a donné entre les mains de M. Petitjean les meilleurs résultats.

Le temps nous manquait pour entreprendre une semblable série d'expériences. D'autre part, il nous a semblé que le résultat était acquis d'avance. La vaso-dilatation est un phénomène passager, la compression est permanente; en second lieu, la réduction de capacité du système circulatoire due à la compression pulmonaire est énorme; certains poumons apparaissent à la radioscopie totalement ratatinés sur leur hile, réduits au quart ou au cinquième de leur volume, il est bien certain que la lumière de leurs vaisseaux a subi une réduction du même ordre et que la vaso-dilatation ne peut guère en changer la valeur. Pour nous, le poumon comprimé est anémié, la circulation pulmonaire est diminuée dans sa vitesse et dans son débit.

Il reste à déterminer par quel mécanisme intime agit l'anémie pulmonaire, comment elle entrave le processus

progressif de la tuberculose et comment elle détermine la cicatrisation de ses lèvres.

Il nous suffira de rappeler ici les travaux de l'école lyonnaise, sur l'inflammation et particulièrement sur les inflammations nodulaires.

Ces travaux ont démontré que l'inflammation est au prorata de la circulation. Dans l'inflammation, le premier en date est l'exagération de la circulation dans la région malade, consécutive le plus souvent à une oblitération vasculaire en aval. Les phénomènes d'hyperplasie cellulaire n'en sont que la conséquence; ces oblitérations vasculaires sont très fréquentes dans la tuberculose; elles provoquent à la périphérie des tubercules une dilatation capillaire, suivie d'hyperplasie cellulaire. Il est probable que cette congestion péri-tuberculeuse ne peut se produire dans un poumon anémié par le pneumothorax artificiel; il y a, par suite, une diminution des phénomènes inflammatoires, qui a été saisie sur le vif, pour ainsi dire, dans les expériences de Rubel (Saint-Pétersbourg).

Rubel pratique sur le lapin le collapsus d'un poumon, en rétrécissant sa cage thoracique. Il injecte ensuite, dans la veine auriculaire, une émulsion de bacilles tuberculeux humains. Dans ces conditions, les deux poumons deviennent tuberculeux; mais dans le poumon collabé, à la 7^e semaine, « on observe une moindre intensité des phénomènes inflammatoires, un moindre degré d'infiltration diffuse et une moindre formation des éléments des granulations, une délimitation plus nette des tubercules, une plus active transformation fibreuse de ces tubercules ».

La diminution de l'activité circulatoire a encore une autre conséquence importante: elle entraîne une réten-

tion des toxines tuberculeuses, au lieu même de leur production. Cette rétention, pour beaucoup d'auteurs, favoriserait la transformation scléreuse des lésions; pour Daus, le pneumothorax aurait une action frénatrice sur la toxine caséogène, et favoriserait la production de la toxine sclérogène.

Une autre conséquence de cette rétention est que l'organisme du malade se trouve soustrait à l'intoxication tuberculeuse. Ainsi s'explique l'amélioration de l'état général qui suit immédiatement l'établissement d'un pneumothorax artificiel: chute de la température, engraissement, disparition des troubles digestifs et des sueurs nocturnes.

4° Signalons en terminant un fait signalé par M. le professeur Morat. Par suite de la suppression de la ventilation pulmonaire, le poumon comprimé se trouve saturé de gaz carbonique, et il est possible que cette saturation joue un rôle dans la guérison. De même, la saturation en azote des tissus du poumon comprimé joue peut-être un rôle, comme nous l'avons indiqué dans un chapitre précédent.

En résumé, les facteurs dont le rôle nous paraît le mieux démontré sont:

a) L'immobilisation du poumon et sa mise au repos fonctionnel;

b) La compression pulmonaire, qui permet au poumon, organe élastique, de revenir sur lui-même et permet l'accroissement des parois en cas d'ulcération ou de caverne. Ces deux premiers facteurs expliquent pour nous surtout la guérison des cavernes.

c) La diminution des circulations sanguine et lymph-

tique, avec son effet directement empêchant sur le processus d'inflammation pulmonaire.

Bien que d'autres conditions, propres au poumon collabé, puissent jouer un rôle dans la guérison, les trois phénomènes que nous venons d'énumérer nous semblent suffisants pour expliquer les faits constatés.

CONCLUSIONS

1° La méthode de Forlanini n'est pas applicable indifféremment à tous les tuberculeux et à toutes les tuberculoses. Ses indications sont limitées. Le poumon suppléant doit être sain, ou ne présenter que de faibles lésions peu évolutives. Les adhérences pleurales, dont la présence et surtout la résistance ne peuvent être prévues, constituent une difficulté ou un obstacle à la réalisation du pneumothorax. La tuberculose laryngée n'est pas une contre-indication. La méthode est surtout à conseiller dans les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire (pneumonie caséuse, broncho-pneumonie, phtisie galopante), dans la forme fibro-caséuse commune évolutive, ainsi que dans la forme caverneuse localisée. L'emploi de la méthode devra être, autant que possible, précoce.

2° La plupart des accidents opératoires sont des accidents évitables. Les accidents de surcompression, l'emphyème sont faciles à prévenir. Les accidents nerveux relèvent de plusieurs causes ; les réflexes pleuraux seront prévenus par la morphine en injection sous-cutanée ; on évitera les accidents anaphylactiques par une compression

lente et progressive. L'embolie gazeuse est un accident rare, causé le plus souvent par la pénétration de l'aiguille dans les néoformations vasculaires des adhérences (impossibilité de sa reproduction expérimentale par piqûre du poumon); elle sera évitée par l'emploi d'une bonne technique.

3° A la méthode de l'incision préalable, on doit préférer la ponction directe, méthode plus simple. La ponction directe ne comporte aucun risque d'embolie gazeuse, si l'on emploie un appareil semblable à celui que nous avons décrit, muni d'un manomètre indicateur constant des oscillations et de l'aspiration pleurales, et permettant d'aborder la plèvre le vide à la main (suppression de la seringue de Forlanini). Une aiguille mousse pourra être utilisée pour la première injection; l'aiguille sera toujours facile à déboucher. La compression du poumon doit être complète et continue, ce qui nécessite une surveillance attentive, et des examens radioscopiques fréquents.

4° Si l'on se conforme aux règles énoncées, le pneumothorax donne de très remarquables résultats thérapeutiques, précisément dans des cas où, à l'heure actuelle, la phtisiothérapie est complètement désarmée. L'amélioration fonctionnelle et générale est immédiate, les résultats éloignés sont très encourageants.

5° Les accidents éloignés sont la pleurésie séro-fibrineuse, dont la formule cytologique est variable, et qui ne réclame que des ponctions évacuatrices en cas d'accroissement trop accentué de la quantité de l'épanchement; et la pleurésie purulente, accident plus sérieux, qu'il faudra traiter autant que possible par la thoracentèse avec gros trocart.

6° L'action du pneumothorax relève d'un mécanisme complexe, où interviennent la mise au repos du poumon, la compression qui accole les parois des cavernes, le ralentissement des circulations sanguine et lymphatique, et, partant, du processus inflammatoire.

Vu :

Le Président de la Thèse,

COLLET.

Vu :

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

J. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Novembre 1911.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Les abréviations « Rivista » et « Beiträge » désignent : la *Rivista della pubblicazione sul Pneumotorace terapeutico* (Pavia, Marelli), et la revue « Beiträge zur Klinik der Tuberkulose » publiée sous la direction du professeur Brauer (Märburg). (Kurt Kabitsch, Würzburg).

BAER et KRAUS (*Sanatorium Wienerwald*). — Behandlung der Lungentuberkulose, mit künstlichem Pneumothorax, *Wien. Klin. Wochenschrift*, n° 15, 1910.

BALVAY et ARCELIN. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. *Lyon méd.*, n° 42, 1909.

— Un cas d'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 24 septembre 1911.

BRAUER. — Der Therapeutische Pneumothorax. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, n° 17, 1906.

— Ueber Indicationen und therapeutische Erfolge der Künstlichen Pneumothorax. *Archiv. für Klin. Chirurgie*, Bd 87, H. 4.

— Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Die Therapie der Gegenwart, juin 1908.

— Beobachtungen bei Pneumothorax. — Verand. der Kongr. für innere Medizin. XXV, Kongress Wien, 1908, S. 454, 467,

- BRAUER. — Communication au XXI^e Congrès français de chirurgie. Paris, octobre 1908.
- Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. München, Lehmann, 1910.
- L'esame radiologico del pneumotorace artificiale. *Rivista*, n^o 7, janvier 1910.
- BRAUER und J. SPENGLER. — Erfahrungen und Ueberlegungen zur Leungenkollapstherapie. —
II, Die Technik des künstlichen Pneumothorax. *Beitrage*, Bd XIV, 1910.
- Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. — *Beitrage*, Bd XIX, H. 1.
- BRAUNS. — Cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. *Rivista*, n^o 10, août 1910.
- BRICAGE. — Pneumothorax chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 1894-95.
- BRESCIANI. — Cura della tisi polmonare col metodo del Prof. Forlanini. *Rivista*, n^o 5, juin 1909.
- CARPI. — L'indice opsonico nella cura della Tisi polmonare col Pneumotorace artificiale. *Rivista*, n^o 5, juin 1909.
- CASTAIGNE et GOURAUD. — Traitement des kystes hydatiques du foie. *Journal médical français*, 15 décembre 1910.
- CAYLEY. — Un cas d'hémoptysie profuse traité par la production d'un pneumothorax artificiel. *Semaine médicale*, 1885, p. 181.
- CHAPUIS. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel suivant la méthode Forlanini. — Thèse de Genève, mars 1910.
- CLAISSE. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *La Clinique*, n^o 35, 1909.
- CORDIER. — Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. *Revue de médecine*, octobre 1911 (livre jubilaire du professeur Lépine), p. 213.
- Les accidents nerveux au cours de la thoracencèse et de l'empyème. Thèse de Lyon, 1910.
- COURMONT (J). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 11 déc. 1910,

- COURMONT (P). — Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Lyon médical*, 12 mars 1911.
- Des modifications des réactions humorales des tuberculeux traités par la méthode Forlanini.— Livre jubilaire du professeur Lépine, p. 225. *Revue de médecine*, octobre 1911.
- DAUS. — Cenni storici et critici sul Pneumotorace artificiale nella Tisi polmonare. *Rivista*, n° 5, juin 1909.
- DESSIRIER. — Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. — Thèse de Lyon, 19 novembre 1908.
- Le pneumothorax artificiel thérapeutique. Etat actuel de la question. *Revue générale. Gazette des Hôpitaux*, n° 12, 1909.
- DUMAREST. — Du pneumothorax chirurgical dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 1909, n° 11.
- Les applications, les risques et les complications secondaires du pneumothorax artificiel. Livre jubilaire du professeur Teissier, 1909, Lyon, A. Rey.
- Sur la pratique du pneumothorax thérapeutique, statistique et résultats. *Province médicale*, 12 novembre 1910.
- FORLANINI. — A contribuzione della Terapia chirurgica della Tisi, oblazione del polmone ? Pneumotorace artificiale ? *Gazetto degli Ospedali*, agosto, settembre, ottobre, novembre 1882.
- Communication au XI^e congrès international de médecine de Rome, mars et avril 1894.
- Primi tentativi del Pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. *Gazetta medica di Torino*, 1894, n°s 20 et 21.
- Primo caso di Tisi polmonare, avanzata, curate felicemente col pneumotorace terapeutico. *Gazetta medica di Torino*, 1895, n° 44.
- Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthisie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 35.

- FORLANINI. — Zür Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich. erzeugten Pneumothorax, *Deutsche mediz. Woch.*, Berlin, 1906.
- La statuo attuale della therapia pneumotoracica nella tisi polmonare. *Riforma medica*, anno XXVI, n° 20.
- Il pneumotorace artificiale guarisce la tisi ? Ed in qual modo. *Riforma medica*. Anno XXVII, n° 1.
- Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente. Pavie, Marelli, 1908.
- Pneumotorace artificiale (nella tisi). — Indicazioni. — Technica dell atto operativo. Suoi accidenti.
- In tema di Pneumotorace artificiale. Pleuro-pneumolisi totale. *Rivista*, n° 6, ottobre 1909.
- Un caso di ascesso polmonare datante da sei anni e felicemente curato col Pneumotorace artificiale. *Rivista*, n° 8, mars 1910.
- Di una questione di priorita intorno al Pneumotorace artificiale nella cura della Tisi polmonare, et del meccanismo della sua azione. *Rivista*, n° 10, août 1910.
- Sulla funzione respiratoria del polmone guarito di tisi col Pneumotorace artificiale et riespanso dopo la cura. *Rivista*, n° 13, avril 1911.
- FOURGONS. — Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Paris, 1910.
- GAILLARD. — Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. *Semaine médicale*, juin 1897. — *Gazette des Hôpitaux*, mars 1905.
- DA GRADI. — Sul decorso della tuberculosi laringea nei casi di tisi polmonare curati con il pneumotorace artificiale. *Rivista*, n° 9, mai 1910.
- GRAETZ. — Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax der die tuberculose Lunge. *Beitrage*, Bd X, H 3, 1908.
- HEISLER et TOMOR. — Altes und Neues zur Behandlung der tuberkulösen Hemoptoe. — *Münch. mediz. Wochenschrift*, n° 17, 1910.
- HELLER, MAYER et VON SCHROTTER. — Über artérielle Luftembolie. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, tome 32,

- HOLMBOE. — Behandlung af lungetuberkulose ved hjlaep av kunstig pneumothorax. Tidskrift fur den norsk Lageforening, 805, 1909. Traduction italienne, *Rivista*, n° 7.
- KELLY. — L'hémostase des plaies pulmonaires par le pneumothorax opératoire. *Semaine médicale*, n° 12, 1910.
- KLEMPERER. — Die Indikationen und die Technik der künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht (XXV^e congrès allemand de médecine interne, avril 1908).
- KÜSS. — Le pneumothorax artificiel. Bibliothèque de thérapeutique. T XXI, *Maladies respiratoires*, p. 630.
- LEMKE (Chicago). — Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections. *The Journal of the American medical Association*, août 1909.
- LENORMANT et LEW. — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, T. VI.
- LEURET. — Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, séance du 4 novembre 1910.
- Traitement de la tuberculose, par la méthode de Forlanini. *Journal médical français*, 15 août 1911.
- LEXER. — Therapeutische Versuche m. künstlichem Pneumothorax. *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1907.
- LYONNET et PIÉRY. — De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 8 janvier 1911.
- Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en 37 heures. *Lyon médical*, 23 avril 1911.
- MATIGNON. — Archives générales de médecine, 1894.
- MORAT. — A propos du pneumothorax artificiel. *Lyon m^dl.*, 26 février 1911.
- MURALT. — Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.
- Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie der künstlichen Pneumothorax. *Beitrag*, Bd XIX, H. 3.
- MURPHY. — Surgery of the Lung. *The Journal of the American*.
- NITSCH. — Die schwachen Stellen des Mediastinums. *Beitrag*, Bd 17, H 3.

- ORLANDI et ANTONINI. — Guarigione clinica ottenuta col pneumotorace artificiale (metodo Forlanini) en due casi di tubercolosi polmonare. *Gazette medica italiana*, 15 ottobre 1908.
- PETITJEAN. — Action des médicaments vaso-moteurs sur la circulation pulmonaire. — Thèse de Lyon, 1908.
- PIC et GAUTHIER. — Pneumothorax amenant la régression de lésions tuberculeuses avancées. *Lyon méd.*, n° 39, 1908.
- PIÉRY. — La tuberculose pulmonaire. Paris, Doin, 1910.
- PIÉRY et ROSHEM. — Deux précurseurs de Forlanini : Carson (1822), et Ramadge (1832). *Lyon médical*, 15 janvier 1911.
- PIÉRY et LE BOURDELLES. — Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique ; de l'impossibilité expérimentale de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal. *Revue de médecine*, octobre 1911 (livre jubilaire du professeur Lépine), p. 641.
- PIÉRY. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). XII^e Congrès Français de Médecine, Lyon 1911.
- PIGGER. — Künstlichen Pneumothorax und opsonischrt Index. *Beitrag*e, Bd VIII, H 2.
- PISANI. — La cura della tisi polmonare mediante il pneumotorace artificiale. Morgagni, 1908, n° 8.
- POTAIN. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris 1888.
- Rivista della pubblicazione sul pneumotôrace terapeutico*. An-
nées 1909, 1910, 1911. Pavie, successori Marelli.
- RÜBEL. — Zur Kenntniss der Wirkung funktioneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreitung und Verlauf der Lungetuberkulose. Experimentelle Untersuchungen. *Beitrag*e, Bd XVIII, H 1, 1910.
- SAUGMANN et BEGRUP HANSEN. — Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax. *Beitrag*e, Bd XV, H 3, 1910.
- SAUGMANN. — Eine verbesserte Nadel zur Pneumothorax bildung Zeitschrift für Tuberkulose, Bd 14, H 2.
- SHELL. — A new use of Murphy's method of immobilising the Lung (*New-York med. Journal*, octobre 1898).
- SCHMIDT. — Zur Behandlung der Lungenphtisie mit künstlichem Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, mars 1906, n° 13.
- Intrapleurale Injectionen zur therapeutischen zwecken. Kongress für innere Medizin, 1906.

- SILLIG. — Traitement de la phtisie pulmonaire par la méthode du pneumothorax artificiel. XII^e Congrès français de Médecine. Lyon 1911.
- SPENGLER. — Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheiltem tuberkulosem Pneumothorax. *Beitrage zur Klin. Chirurgie*. Tübingen 1906, Bd 44.
- Ueber mehrere Fälle von geheiltem tuberkulosem Pneumothorax, verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose in 4 Fällen. *Zeitschrift für Tuberkulose* 1911.
- Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einflusse des künstlichen Pneumothorax. *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1909, n^o 23.
- Dauererfolge bei Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose, mittelst Künstlichem Pneumothorax. *Münch. mediz. Wochenschrift*, n^o 9, 1911.
- STEINBACH. — Ueber die Heilwirkung der natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf des gleichseitigen Lungentuberkulose. *Beitrage*, Bd IX, H 2.
- STUART TIDEY (*Montreux*). — Compression du poumon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Congrès international de la tuberculose, Paris, 1905.
- SUZNO SHINGU. — Beitrage zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. *Beitrage*, Bd X, H 2.
- THÉVENET et BALVAY. — Tuberculeux traités par la méthode de Forlanini. *Lyon méd.*, 11 décembre 1910.
- *Province médicale*, 24 déc. 1910.
- THUE. — Behandlung of Lungentuberkulose med. kunstig. pneumothorax. *Norsk. Magazin for laegevidensk*, n^o 12, 1908. Traduction italienne, *Rivista*, n^o 7.
- TOUSSAINT. — Thèse de Paris, 1880.
- TRIPIER. — Anatomie pathologique.
- Sur la non cicatrisation des cavernes tuberculeuses du poumon avec persistance de leur cavité, et sur une disposition de ces lésions qui favorise la généralisation hâtive de la tuberculose. Congrès de la tuberculose, 4^e session 1898.

TUFFIER et MARTIN. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 59, 1910. Paris, Masson.

VOURC'H. — Le pneumothorax artificiel thérapeutique. Thèse de Bordeaux, 2 décembre 1910.

WARNECKE. — Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. *Beitrage*, Bd XV, H 2.

WOILLEZ. — Mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse. *Archives de médecine*, 1853.

WÜRTZEN et KJER PETERSEN. — Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. *Revue intern. de la tuberculose*, vol. XVI, n° 5, 1909.
